

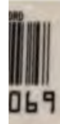
HISTO

PATH

VE

für die ***Abonnenten*** *der*

(a



LOGISCHER ATLAS

ZUR

HOLOGIE DER HAUT.

VON

P. G. UNNA.

HEFT 4.

(TAFEL 19–25.)

HAMBURG UND LEIPZIG.
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1900.

Preis ℳ. 6.—,
der Monatshefte für praktische Dermatologie nur ℳ. 4.50
(als „Ergänzungsheft" 1900 I).

Vorwort.

Der wesentlichste Gesichtspunkt bei Herausgabe dieses Atlaswerkes ist die absolute Klarstellung derjenigen neuen Thatsachen, die sich vermöge einer verbesserten Färbetechnik auf dem Gebiete der Histopathologie der Haut ergeben haben. Dieser wichtigsten Rücksicht gegenüber kommt eine ja allerdings wünschenswerte Vollständigkeit, sowie ein strenge einzuhaltender Parallelismus in der Anordnung des Stoffes mit der in meiner Histopathologie gewählten Systematik erst in zweiter Linie in Betracht. Denn einerseits können die Illustrationen einzelner wichtiger Dermatosen vielfach als Typen für eine ganze Reihe minder wichtiger dienen, andererseits würde eine systematische Vorführung des ganzen mikroskopischen Materials ohne sorgfältige Auswahl und Bevorzugung des besonders Klaren, Lehrreichen, Umstrittenen oder Neuen praktisch undurchführbar sein. Denn jetzt schon ist angesichts der technischen Schwierigkeiten in der Herstellung von Originalzeichnungen und Tafeln eine raschere Produktion als diejenige eines Heftes zu 5—7 Tafeln im Jahre ein Ding der Unmöglichkeit und die Illustration der interessantesten und zeitgemäſsesten Objekte würde bei einem wirklich systematischen Gange in unabsehbare Ferne gerückt werden.

Aus diesen Gründen erscheint das bisher bereits befolgte Prinzip das beste zu sein, in jedem Hefte in möglichst abgeschlossener Form diejenigen Präparate zusammenzustellen, die geeignet sind, eine der durch die neuen Färbemethoden aufgeworfenen histopathologischen Fragen nach allen Seiten zu beleuchten. So war das erste Heft der Darstellung der Staphylokokkeneinwanderung in die menschliche Haut, das zweite der Frage nach der parasitären Natur des Ekzems, das dritte der Neuschöpfung einer Klasse von Impetigines gewidmet. Der Umstand, daſs in diesen drei Heften zufällig gerade ein Teil der Bläschenkrankheiten der Haut illustriert ist, könnte dazu verführen, in den folgenden Heften die übrigen vesikulösen und bullösen Dermatitiden systematisch erschöpfen zu wollen.

Überlegen wir aber einmal, was die Folgen einer solchen Art von Systematik seien. Wir müfsten unter den traumatischen Entzündungen der Haut die Verbrennung, die Cantharidin- und Crotondermatitis, sodann die pustulösen Jod- und Bromexantheme, von den neurotischen Zirkulationsstörungen und Entzündungen weiter: die bullösen Erythantheme, multiformen Erytheme und Neurolepriden, die Herpesarten und den Zoster, DUHRINGs Krankheit und gewisse Pemphigusarten, sodann von den infektiösen Oberhauterkrankungen: die Scabies, den Cheiropompholyx, die Miliaria, das Ekthyma und einige pemphigoide Dermatosen, von den infektiösen Cutiserkrankungen wenigstens: das Erysipel, den Anthrax und gewisse Syphiliden, sowie endlich von den akuten Exanthemen: Varicellen und Variola — als Bläschen produzierende Dermatosen illustrieren und miteinander vereinigen. Dann wäre allerdings eine gewisse Vollständigkeit erreicht und man hätte eine Übersicht über das „phlyktänofore“ Vermögen der Haut und die Struktur der dabei geschaffenen Produkte, aber auf Kosten von zum Teil viel wichtigeren Objekten, die im Laufe derselben Jahre publiziert werden könnten und auf andere Gebiete der Hautkrankheiten Licht werfen würden.

Überblicken wir im speziellen die Reihe der genannten Bläschenkrankheiten, so können für die meisten infektiösen Oberhauterkrankungen die im Ekzem- und im Impetigohefte gegebenen Beispiele ähnlicher Erkrankungen allenfalls als Typen gelten und die infektiösen Erkrankungen der Cutis mit Bläschenbildung werden doch besser bei den entsprechenden ohne Bläschenbildung einhergehenden Affektionen verteilt. Nur die drei Gruppen der traumatischen, der neurotischen Bläschenerkrankungen und der akuten Exantheme verlangen in der That gesonderte Darstellungen. Auch dieser Rest würde in systematischer Anordnung noch etwa drei Hefte beanspruchen. Ich ziehe es daher vor, nur einige Affektionen unter ihnen auszusondern, welche histopathologisch ein besonders hohes Interesse darbieten, da bei ihnen eine eigene, bisher noch zu wenig studierte Degeneration der Epithelzellen auftritt, die ballonierende Degeneration. Dieselbe ist uns bei der Impetigo circinata schon in schwächster Ausprägung gelegentlich begegnet. Das vorliegende Heft soll ihrem genaueren Studium gewidmet sein und damit das Gebiet der Bläschenerkrankungen vorläufig abgeschlossen werden. Wir werden dabei wichtige Dermatosen aus der Gruppe der neurotischen Entzündungen (Erythema multiforme bullosum, Herpes, Zoster) und der akuten Exantheme (Varicellen, Pocken) vorzuführen haben. Allerdings sind damit auch diese beiden Gruppen nichts weniger als erschöpft. Wir müssen sehr interessante und wichtige Dermatosen wie die der komplexen Pemphigusgruppe, weiter die DUHRINGsche Krankheit, und von den akuten Exanthemen: Masern und Scharlach bei seite lassen. Dafür aber wird

eine neue innere Einheit, eine Einheit des histopathologischen Geschehens, die hier zusammen vorgeführten Krankheitsbilder verbinden, wodurch nicht nur die Berechtigung dieser Gruppierung dargethan, sondern vielleicht noch etwas Neues für die Auffassung des Wesens dieses Prozesses gewonnen ist. Wenn wir sehen, dafs eine eigentümliche Degeneration, die durchaus nicht allen Blasenerkrankungen zukommt, einerseits in der Herpesgruppe und dann wieder bei pockenartigen Erkrankungen der Haut in gröfster Ausbildung vorkommt, so ist der Schlufs unabweisbar, dafs die Exsudate in beiden Gruppen wie morphologisch, so auch chemisch eine gewisse Ähnlichkeit besitzen müssen, und dieser Umstand drängt offenbar dazu, auch in ätiologischer Beziehung eine Verwandtschaft anzunehmen, mit einem Worte: die Erkrankungen der Herpesgruppe an die akuten Exantheme näher heranzurücken als unsere bisherige Systematik es aus klinischen Gründen zu thun gewohnt ist.

Indem wir die betreffenden Krankheiten hauptsächlich in Rücksicht auf die dabei vorkommenden wichtigen Degenerationsformen in diesem Hefte zur Darstellung bringen, kann es nicht ausbleiben, dafs der zu Gebote stehende knappe Raum uns zwingt, andere, aufserhalb dieses Rahmens liegende histopathologische Verhältnisse bei seite zu lassen. Insbesondere gilt diese Bemerkung dem weitschichtigen Thema des variolösen Prozesses, dem an und für sich eigentlich ein eigenes Heft gewidmet werden müfste.

Einleitung.

Um die Erläuterungen zu den einzelnen Abbildungen nicht mit Exegesen allgemeiner Natur über das Wesen der ballonierenden Degeneration der Epithelien zu sehr zu belasten, erscheint es geraten, einleitenderweise die Hauptpunkte zu erörtern, die zu ihrem Verständnisse notwendig sind und für welche die folgenden Illustrationen als Dokumente dienen sollen. Am einfachsten geschieht dieses wohl durch die Reproduktion einer diesbezüglichen kurzen Mitteilung, welche ich 1896 gelegentlich einer Diskussion vorbrachte, die sich an einen im Hamburger biologischen Verein gehaltenen Vortrag von Herrn Oberimpfarzt L. Voigt über Protozoën der Vaccine anschloſs.

„Überall, wo die menschliche Oberhaut von entzündlichem Exsudat überschwemmt wird, wie bei vielen Bläschen- und Blasenerkrankungen, unterliegen die Stachelzellen tiefgehenden Veränderungen, die meistens mit dem Tode der Zellen endigen. Man kann im groſsen und ganzen zwei Hauptformen dieser Zelldegenerationen unterscheiden, die sich leicht aus dem Charakter des Exsudats als einer wässerigen Eiweiſslösung erklären und die man alle unter dem Gesamtnamen der Kolliquationen zusammenfassen kann. Entweder nämlich waltet die Wirkung des Wassers und der alkalisch reagierenden Salze vor und es kommt von vornherein zur Aufquellung und Auflösung der Zellen, wobei der wabig-schaumige Charakter immer stärker hervortritt, die Waben des Spongioplasmas zu groſsen wasserhaltigen Vakuolen anschwellen, die Wabenwände zerreiſsen, der Zellenleib alsbald nur noch ein unregelmäſsig netzförmiges Gefüge zeigt und schlieſslich nach Durchbruch der Zellenwände die ganze Stachelschicht durch Konfluenz in ein teils feines, teils grobes Reticulum spongioplastischer Herkunft verwandelt ist, auf welches sich feingeronnenes Serum und Fibrin niederschlägt.

Diese Art der Kolliquation, welche man als eine „Verschäumung" des Epithels bezeichnen könnte, habe ich als retikulierende Degeneration



HISTOLOGIS

Z

PATHOLOGII

V

P. G.

HE

(TAFE

HAMBURG

VERLAG VON

Preis
für die Abonnenten der Monatshefte
(als „Ergänzu

GISCHER ATLAS

ZUR

LOGIE DER HAUT.

VON

P. G. UNNA.

HEFT 4.

(TAFEL 19–25.)

BURG UND LEIPZIG.
VON LEOPOLD VOSS
1900.

Preis M. 6.—,
sshefte für praktische Dermatologie nur M. 4.50
Ergänzungsheft" 1900 I



mit basischen Farben noch gut tingible Kerne besitzen und solche, deren Kerne sämtlich acidophil geworden, resp. ebenfalls der Gerinnung anheimgefallen sind, sowie alle Zwischenstufen zwischen diesen Extremen. Da die acidophilen Kerne sich zweifellos nicht mehr teilen können, so sind wir gezwungen, anzunehmen, dafs auf jeder Stufe der Kernteilung die Kerne von der Gerinnung überrascht werden können. Auch in den vielkernigen Epithelien zeigen die einzelnen Kerne das Chromatin hauptsächlich an die Peripherie gedrängt und wo man Kerne bei der Zerschnürung überrascht, sind die Teilungslinien durch Chromatinpunkte gleichsam vorgezeichnet. Überhaupt kann man sich kaum ein Material denken, an welchem man den Prozefs der Amitose so klar studieren und demonstrieren kann wie hier. Um des allgemeinen pathologischen Interesses wegen will ich noch kurz die Hauptpunkte zusammenstellen, worin sich die hier vorkommende amitotische, pathologische Kernteilung von der normalen mitotischen unterscheidet. Zunächst kann der Antrieb zur Amitose nicht vom Protoplasma und dessen Centrosom ausgehen, denn das Protoplasma ist hier viel früher geronnen als die Kernsubstanz; die Kerne agieren also allein für sich. Sodann fehlt das ganze verwickelte Spiel der Chromatinschleifen vor und während der Teilung. Drittens weichen die sich teilenden Kerne nicht auseinander, sondern bleiben zunächst fest aufeinander geprefst, so dafs sie häufig auch später noch Facetten aufweisen, mit denen sie genau aufeinander passen. Hieraus resultiert viertens, dafs alle Kerne auch nach mehreren successiven Teilungen im Centrum der Zelle auf einem Haufen zusammen bleiben. Endlich kann man noch als charakteristisch für die hier bei der ballonierenden Degeneration vorkommende Amitose anführen, dafs die Epithelriesenzellen es niemals zur Zellteilung, ja nicht einmal zur Zelleinschnürung bringen, was bei der frühzeitigen Gerinnung des Protoplasmas nicht Wunder nehmen kann.

Die Kernproliferation ist nun wohl die Hauptursache, dafs die Zellenblasen noch immer mehr anschwellen und schliefslich grofse Hohlkugeln, Ballons darstellen, welche einen grofsen Kernhaufen umschliefsen. Alle jene vorher erwähnten grotesken Zellformen sind mithin noch dadurch kompliziert, dafs sie Kerne in verschiedenster Anzahl und auf allen möglichen Stufen der Proliferation und Degeneration enthalten. Deshalb sind die anscheinenden Zellbänder auch eigentlich: Zellschläuche mit Kernen erfüllt, die grofsen bauchig aufgetriebenen und halsartig ausgezogenen Formen gleichen mit ihrem Kerninhalt etwa den mit Eiern gefüllten Nestern von Webervögeln en miniature u. s. f. Die kugelrunden, kleinen Ballons mit 4—8 facettierten und daher oft sichelförmigen Kernen ahmen aber gewisse Cysten von Sporozoen nach und sind daher diejenigen Formen, welche tierischen Schmarotzern am ähnlichsten sehen.

Besteht das Bläschen längere Zeit und tritt zum Prozesse der ballonierenden Degeneration eine Eiterung hinzu, so kann es kommen, dafs Leukocyten auch ihren Weg in geplatzte Epithelballons finden. Ihre maulbeerförmigen, kleinen, stark tingiblen Kerne sind aber stets leicht zu unterscheiden von den grofsen, chromatinarmen eigentlichen Bewohnern der Zellhöhle, den Epithelkernen."

Was nun die Anordnung der einzelnen Affektionen in diesem Hefte anlangt, so geht dieselbe von den einfachsten Formen zu den komplizierten, von den typischen zu den weniger typischen über. Voran steht ein an Einfachheit und Klarheit einzig dastehender Fall von ballonierender Degeneration bei Erythema multiforme vesiculosum. Es folgen die einfachen, dann die atypischen Fälle von Zoster und im Anschlusse daran die viel komplizierter sich gestaltenden Bilder des Herpes. Bei den pockenartigen Prozessen gehen aus demselben Grunde die Varicellen den Pocken voran, die den Abschlufs dieses Heftes bilden.

XIX. Erythema multiforme vesiculosum.

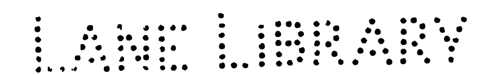
(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 118.)

Zoster.

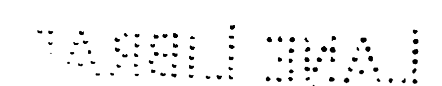
(Ebenda, pag. 154—159.)

Figur 74. Bei Abfassung der Histopathologie hatte ich von dem Vorkommen der ballonierenden Degeneration beim Erythema multiforme noch keine Kenntnis. Inzwischen hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Erythema multiforme vesiculosum, auch Herpes Iris genannt, zu untersuchen, welcher diese Degeneration in typischer Form zeigte. Übrigens fällt eine solche nicht gerade weit aus dem Rahmen derjenigen Bläschenbildung heraus, welche ich für das Erythema multiforme als charakteristisch aufstellte, indem ich die intercelluläre und seröse Natur des Exsudats und die geringe Menge von Fibrin und Leukocyten betonte, der zufolge die betreffenden Bläschen weiterhin keine Krusten bilden, sondern feine Schuppen (pag. 121). Alle diese Momente treffen auch für das hier abgebildete Präparat zu; nur kommt noch eine ballonierende Degeneration der Epithelien des Blasengrundes hinzu. Wenn ich gerade dieses Präparat der ganzen Reihe einschlägiger Bläschenwirkungen voranstelle, so geschieht es, weil hier die betreffende Degeneration ganz rein, fast ohne Nebenerscheinungen und dabei subakut aufgetreten ist, sodaſs alle Entwickelungsstadien nebeneinander vorkommen und über die Entstehung der Degenerationsprodukte kein Zweifel obwalten kann.

Das mit Hämatëin-Eosin — also nur auf seinen Kerngehalt hin — gefärbte Präparat zeigt über einer entzündlich gereizten und etwas ödematösen, von vielen Leukocyten durchsetzten Cutis zwei Bläschen, ein kleineres rechts und ein gröſseres links, welche an Stelle der Stachelschicht aufgetreten sind und deren dünne Decken fast allein von der Hornschicht gebildet werden, an die sich nur hier und da kleinere Komplexe komprimierter Stachelzellen angelegt haben. Gröſsere Reste der Stachelschicht, welche an Stelle der Bläschen zertrümmert worden ist,



finden sich am Blasenboden, besonders an den Seitenteilen der Bläschen. Der Blasenraum enthält neben auffallend wenig Leukocyten und spärlichen Resten von Stachelzellen ein rein seröses und so schwach eiweifshaltiges Exsudat, dafs die Alkoholfixation keine sichtbaren Gerinnungsprodukte erzeugt hat und die Bläschenhöhlen als leer imponieren. Im mittleren Teile des Blasenbodens scheint auf den ersten Blick alles Epithel entfernt zu sein und die Cutis entblöfst vorzuliegen. Doch gewahrt man schon bei sehr schwacher Vergröfserung stark gefärbte Kernhaufen — besonders am Boden des gröfseren Bläschens —, die sich bei stärkerer Vergröfserung als grofse Epithelien mit vielen Kernen, als Epithelriesenzellen ausweisen. Diese bedecken auch die Seitenteile der Blasenwand und flottieren zum Teil frei in der Blasenflüssigkeit. Eine genauere Untersuchung zeigt, dafs diese vielkernigen Epithelien hier nicht unvermittelt auftreten, sondern durch alle wünschenswerten Übergänge mit den noch gesunden Stachelzellen des Blasengrundes und der Blasenumgebung verbunden sind. Insbesondere an Stelle der seitlichen Blasenwände kann man, von der gesunden Stachelschicht ausgehend, alle Übergänge von normalen einkernigen, zu zweikernigen, vier-, acht- und sechzehnkernigen Epithelien nebeneinander studieren. Dabei schwellen die Stachelzellen, deren Kerne sich so ungemein rasch teilen, stark an, nehmen die Form grofser Blasen an und wölben sich dort, wo das Bläschen beginnt, kugelförmig in den Blasenraum vor. Hierbei lösen sie sich teilweise oder ganz aus ihrer Umgebung, sodafs die Erklärung der frei im Exsudat schwimmenden Epithelriesenzellen keine Schwierigkeit bietet. Die Natur der Kerne ist auch bei dieser einfachen Kernfärbung schon deutlich. Es sind ovale, nur mäfsig stark, also schwächer als Leukocytenkerne tingierte, dicht zusammengedrängt, im Centrum der Zelle liegende und dadurch häufig gegeneinander abgeplattete, facettierte Kerne, die nirgends eine Andeutung von mitotischer Teilung erkennen lassen; es handelt sich um ein klassisches Beispiel für die Amitose der Stachelzellen. Hiernach ist die Diagnose, dafs es sich bei diesen Riesenepithelien um das Produkt ballonierender Degeneration handelt, schon einigermafsen gesichert; ganz sicher festgestellt kann dieselbe aber nur durch Heranziehung anderer Schnitte werden, welche mittelst der Methylenblau-Orceinmethode gefärbt, noch feinere tinctorielle Symptome an den Kernen und dem Protoplasma erkennen lassen, nämlich die frühzeitige, fibrinoide, homogene Degeneration des Zellleibes, die spät hinzutretende fibrinoide Degeneration der bereits amitotisch geteilten Kerne und die Ansammlung des Kernchromatins an der Kernperipherie bei der Teilung. Die einfache Kernfärbung wurde bei diesem ersten Präparat gewählt, um zu zeigen, dafs eine solche schon bei schwächster Vergröfserung durch blofse einseitige Hervorhebung der Haufen von Epithelkernen die Eigenart der hier vorliegenden Bläschen erkennen



läſst und die Aufmerksamkeit auf das wahrscheinliche Vorhandensein einer ballonierenden Degeneration der Stachelschicht hinlenkt.

Figur 75 zeigt eine kleinere Partie eines benachbarten Schnittes bei stärkerer Vergröſserung desselben Falles von Erythema multiforme vesiculosum; die Färbung ist dieselbe: Hämatein-Eosin, welche zwar die Grenzen der Zellleiber und die nekrobistischen Veränderungen des Protoplasmas nicht genügend hervorhebt, aber die Kernteilungsvorgänge klar erkennen läſst. Man bemerkt, wenn man von der gesunden Stachelschicht nach dem Bläschen zu, mitten von links nach rechts und von unten nach oben weiter schreitet, wie die Vergröſserung, Abrundung und Loslösung der Stachelzellen gleichzeitig vor sich geht mit der Vervielfältigung der gegeneinander abgeplatteten, facettierten und im Centrum sich anhäufenden Kerne, bis schlieſslich das ausgebildete lose Konglomerat von mehr oder minder kernreichen Ballons sich in serösem Exsudat des Bläschens verteilt.

Figur 76. Die folgenden Präparate stammen sämtlich von Kindern und jungen Leuten, die mit typischem Zoster dorso-pectoralis behaftet waren. Je nach der Schwere des Falles, dem kürzeren oder längeren Bestande der Bläschen, dem Alter des Patienten und der feineren oder gröberen Haut desselben bestehen gewisse Unterschiede in der Erscheinungsform der Bläschen, die durch eine gröſsere, von verschiedenen Individuen stammende Anzahl von Präparaten in den folgenden Bildern zur Anschauung gebracht werden sollen.

Das vorliegende Präparat stellt die einfachste und früheste Form des Zosterbläschens dar, die rein serös-fibrinöse. Sie schlieſst sich daher eng an das vorher geschilderte Bläschen bei Erythema multiforme an. Es giebt leichte Zosterformen, deren Bläschen nie über dieses Stadium hinauskommen, sondern als solche eintrocknen. Das Bild zeigt vier Bläschen auf einer ödematös geschwellten Cutis, in welcher die zellig verdickten Blutgefäſse besonders auffallen. Die Verdickung der letzteren ist teilweise durch eine Anschwellung sämtlicher Peritelien, teilweise durch Auswanderung von Leukocyten bewirkt. Die polynukleären Leukocyten halten sich an die nächste Umgebung der Gefäſse; nur ganz vereinzelte durchziehen die übrige Cutis und den Papillarkörper; in die Stachelschicht und die Bläschen sind keine eingedrungen. Der ödematösen Schwellung des Papillarkörpers entspricht eine ebensolche der Stachelschicht in dem von Bläschen besetzten Bezirk. Die Verdickung der Stachelschicht in der Umgebung der Bläschen beruht hauptsächlich auf parenchymatösem Ödem der Stachelzellen. Die in Anwendung gezogene Methylenblau-neutr. Orceinmethode zeigt dieses durch eine hellere Farbennüance der oberen Stachelschicht an, indem hier die Blaufärbung zurück- und die rote Orceinfärbung etwas hervortritt. Vollkommen überwiegt aber die Orceinfärbung an Stelle der Bläschen. Diese sitzen mitten in der Stachelschicht, sodaſs

an der Bläschendecke noch einige Lagen komprimierter Stachelzellen und am Blasenboden noch Haufen von anschwellenden und degenerierenden Stachelzellen vorhanden sind. Der Inhalt der Bläschen besteht aus einem reinen sero-fibrinösen, durch Alkohol geronnenen, schwach orceinfarbenen Exsudat, in welchem von unten aufwärtssteigend einige ballonierte Epithelien, aber keine Leukocyten eingebettet sind. Schon bei der angewandten schwachen Vergröfserung tritt an diesen ballonierten Epithelhaufen ein durchgreifender Unterschied hervor, indem einzelne durch starke Methylenblaufärbung dunkler hervortreten vor anderen, die überwiegend orceingefärbt sind. Die Methylenbau-neutr. Orceinfärbung läfst nämlich bei guter Ausführung im kleinsten Raume nebeneinander verschiedene Degenerationsstufen der Ballons gut unterscheiden: 1. starke amitotische Kernvermehrung in degeneriertem Protoplasma als dunkelblaue Kerne in teilweise oder ganz orceinfarbener Protoplasmahülle, 2. beginnende Kerndegeneration in bereits vollständig degeneriertem Zellenleibe als teilweise orceinfarbene, teilweise hellblaue, teilweise dunkelblaue Kerne in rein orceinfarbener Protoplasmaschale, und 3. vollständig nekrotische Ballons als orceinfarbene Klumpen mit orceinfarbenen Kernhaufen als Inhalt. Jeder Schnitt zeigt diese verschiedenen Stufen der Nekrobiose in buntem Durcheinander.

Figur 77 ist eine stärkere Vergröfserung des dritten Blächens, rechts von der Mitte der Figur 76. Es ist der erste Begiun eines Bläschens mit ballonierender Degeneration der Epithelien. Der noch kleine Blasenraum befindet sich innerhalb des oberen Drittels der Stachelschicht. Die Stachelzellen, die an der Decke des Bläschens haften geblieben sind, zeigen noch keine komprimierten Formen, aber bereits einen erheblichen Mangel an Aufnahmefähigkeit für das basische Methylenblau. Als Bläscheninhalt finden wir ein zartes orceinfarbenes Gerinnsel. Der Blasenboden ist noch nicht durch stärkere Exsudation niedergedrückt, sondern nimmt etwa zwei Drittel der Breite der Stachelschicht ein. Die in Kontakt mit der Blasenflüssigkeit stehenden Epithelien sind besonders grofs, abgerundet und zum Teil schon aufser Kontakt mit den Nachbarzellen geraten. In fast allen ist amitotische Kernvermehrung aufgetreten, aber nur an wenigen Stellen und überall nur an einzelnen Teilen der Zellen hat die normale Basophilie bereits einer Acidophilie (Orceinophilie) Platz gemacht. Rechts von der Mitte gewahrt man eine grofse, fast noch ganz blaue Epithelriesenzelle, die schon als fertiger Ballon in der Blasenflüssigkeit flottiert. Die Anschwellung der noch nicht frei gewordenen Epithelien des Blasenbodens bedingt eine Kompression der darunter liegenden Stachelzellen, die sich in einer konzentrischen Anordnung um die ballonierten Epithelien der Mitte kundgiebt.

Figur 78. Der Schnitt zeigt drei leukoseröse Bläschen eines anderen Falles von Zoster. Die Cutis ist noch etwas mehr geschwellt

und die Blutgefäße sind von noch mehr breiteren Zellzügen entfernt. Im Gegensatz zu den Bläschen der Figur 76 findet man hier auch ziemlich viele Leukocyten im Papillarkörper, sodann auf der Passage durch den Blasenboden und schließlich neben den ballonierten Epithelien innerhalb der Blase. Der Blasenboden, besonders der des mittleren und des rechts sitzenden Bläschens, besteht aus einem Zellenbrei schön gerundeter Ballons. Zum Teil erheben sich diese im mittleren Bläschen von den Blasenraum, ganz besonders schön wachsen sie heraus aus den Zellen eines wohlerhaltenen Schweißporus, welcher die ganze Blase von oben bis unten durchzieht und der mit Ballons wie belegt erscheint. In dem kleinen Bläschen links auf dem Bilde finden sich nur wenige Ballons, dafür aber desto größere, die zum Teil, nach oben ausgezogen, mit einem Fuße am Blasenboden haften.

XX. Zoster.

(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 154—159.)

Figur 79. Das Präparat stammt von der 24 Stunden alten Zostereruption eines anderen jugendlichen Individuums. Es zeigt eine Modifikation des Prozesses in der Richtung einer stärkeren Gerinnbarkeit des Exsudates. Während das kleine Bläschen links ziemlich genau dem rechts liegenden Bläschen der Figur 78 entspricht, ist der obere Teil des großen Bläschens rechts hier von dünnen Fäden und dickeren Balken fibrinöser Natur dicht durchzogen, welche zum Teil, nämlich dort, wo sie Kerne enthalten, fibrinoid entartete Epithelien einschließen. Einige dickere Balken, welche vertikal nach unten abgehen, setzen sich sogar direkt in lang ausgezogenen Ballons fort und ähneln dadurch den aus Epithelien komprimierten Septen der Pockenpustel (s. unten). Die untere Hälfte des großen Blächens nimmt ein loser Zellbrei ein, welcher ganz aus ballonierten Epithelien besteht. Dieselben sind durchweg, wie die Fibrinfäden der oberen Bläschenhälfte, orceinfarben, also vollständig fibrinoid entartet und zeigen nur an sehr wenigen Stellen noch Reste (blauen) basophilen Protoplasmas. Dabei ist der Leukocytengehalt beider Bläschen gering. Man sieht dieselben nur in der Umgebung der Blutgefäße, im Papillarkörper und im untersten Drittel der Bläschen und nicht sehr reichlich. Sie heben sich durch ihre kleinen, stark blau gefärbten Kerne scharf von den dazwischen liegenden ballonierten Epithelien mit orceinfarbenen großen Kernen ab. Besondere Erwähnung verdient noch das starke parenchymatöse Ödem der Stachelzellen, welches das größere Bläschen besonders an der rechten Seite, aber auch in geringerem Grade links begrenzt. Die Stachelzellen sind stark angeschwollen, aufgehellt, durch die Schwellung verlagert und bei vielen läuft der ödematöse, schwach gefärbte Zellenleib in eine dicht von Granoplasma erfüllte, dunkelblau gefärbte, einseitig zugespitzte Kappe aus. Dieses seitliche Ödempolster wird uns später noch mehrfach begegnen. Im ganzen kommt die hier beschriebene fibrinöse oder leukofibrinöse Form des Zosterbläschens häufiger beim Erwachsenen als beim Kinde vor.

Figur 80. Das Präparat soll den Einfluſs gleichzeitiger Verhornung auf den Prozeſs der ballonierenden Degeneration demonstrieren. Es stammt vom Rücken einer jugendlichen Person. Abgesehen von den schon bekannten und sich überall wiederholenden Symptomen eines Ödems der Cutis und einer Zelleinscheidung der Blutkapillaren, zeigt das Bild zunächst an der linken Seite einen Haarbalg, um den sich im Trichter desselben ein Zosterbläschen gebildet hat. Der Haarbalgtrichter ist bekanntlich von Hornzellen erfüllt; die hier in dem zarte Fibringerinnsel enthaltenden Bläschen vorhandenen orceinfarbenen, losen Epithelien sind daher als umgewandelte Hornzellen oder Übergangszellen zu solchen zu betrachten. Diese aus Hornzellen entstandenen Ballons zeichnen sich durch stärkere Orceinfärbung, ein dichteres, kompakteres Aussehen, einen schärferen Kontur und kleinere Kerne, resp. den Gehalt von blaſsen Kernresten, vor den aus Stachelzellen entstandenen Ballons aus; sie sind mit einem Worte mehr schollenartig als blasenartig degeneriert. Alle diese Abweichungen erklären sich sehr einfach aus den bekannten Veränderungen der Stachelzellen bei der Verhornung, der Verhärtung der Zellmembran und der physiologischen Kerndegeneration. Daſs die Verhornung der Ballons kein Zeichen von höherem Alter des Bläschens und etwa eingetretener Abkapselung ist, ergiebt sich aus der Struktur des ganzen Bläschens, die nur auf ein eben frisch entstandenes paſst: der Existenz einer gröſseren, serofibrinösen Höhle im oberen Teile und ödematöser Stachelzellen am Grunde, sowie dem Mangel einer abkapselnden Hornschicht an Stelle der letzteren.

Gehen wir im Bilde weiter nach rechts, so stoſsen wir auf eine Blase, die fast ganz erfüllt ist von einem soliden Hornzellenbrei, welcher hier und da einige kernhaltige Ballons unter den kernlosen Schollen erkennen läſst. Nach unten zu ruht dieser Kernzellenbrei auf einem Polster ödematöser Stachelzellen, von welchen einige, in Ballons umgewandelt, den Übergang zu den Hornzellenballons vermitteln.

Weiter nach rechts finden wir im Bilde ein gröſseres serofibrinöses Zosterbläschen, das in seiner Struktur von den in den früheren Bildern geschilderten Bläschen nicht abweicht. Der Blasenraum enthält schwach gerinnendes Serum, sehr wenig Leukocyten und wenige aber groſse und schön ausgebildete, kernreiche Ballons neben einigen kernlosen Schollen, die in den Bereich eines das Bläschen durchsetzenden Lanugohärchens fallen.

Figur 81. Auch in diesem Präparat bringt die Lokalisation am Haarbalg eine vergleichsweise trockene Form der ballonierenden Degeneration zu Wege. Auch hier kann, wie die anstoſsende Stäbchenschicht und übrigens auch andere — nicht abgebildete — Bläschen des Schnittes zeigen, nicht von einer Abkapselung die Rede sein. An diesem

Präparat ist nun besonders deutlich der allmähliche Übergang der ballonierten Stachelzellen in die ballonierten Hornzellen zu beobachten. Die ersteren finden sich in unmittelbarer Nähe der ödematösen Stachelschicht, welche den Haarbalg begrenzt, insbesondere rechts von demselben, aber auch links. Die Ballons sind meist nur ein- und zweikernig. Die letzteren erfüllen reihenweise den Ausgang des Haarbalgtrichters und deuten, obwohl die einzelnen Hornballons nur lose aneinander liegen, noch die Schichtung des verhornten Trichterepithels an. Zu einem gröſseren Blasenraum kommt es auch hier nicht. Nur seitlich haben sich zwischen Stachel- und Hornschicht kleinere seröse Höhlen gebildet, in welchen einzelne Ballons frei schwimmen. Die Stachelschicht des Haarbalgs ist im Gegensatz zur Stachelschicht der Oberfläche rein orceinfarben, also weit stärker degeneriert.

Figur 82. Den letzteren Umstand, die stärkere Degeneration der Stachelschicht in der Tiefe des Haarbalges als an der Oberfläche, illustriert noch genauer das vorliegende Bild. Dasselbe stellt ein Zosterbläschen dar, welches an der linken Seite von zwei Lanugohaaren durchsetzt wird. Während nun in der rechten Hälfte der Blase ein groſser Haufen von losen Ballons den Blasengrund bedeckt, welche sämtlich noch basophile Kerne in reger Teilung enthalten und daher stark blau gefärbt sind, werden in der linken Hälfte die beiden Haarschrägschnitte von einem losen Haufen rein orceinfarbener Ballons umgeben, die nicht wie in den vorigen Bildern aus den Hornzellen, sondern aus den Stachelzellen der Haarbälge hervorgegangen, aber schon bis zur völligen Nekrose gelangt sind. Die Farbendifferenz unter den Ballons der beiden Hälften des Bläschens ist schlagend. Die raschere Nekrose der Haarbalgepithelien scheint mit dem näheren Herantreten der Blutgefäſse an sie und ihrer tieferen Lage zusammenzuhängen und kommt nicht allein dem Zoster, sondern auch anderen auf dem Blutwege sich verbreitenden, infektiösen Prozessen zu.

XXI. Zoster.

(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 154—159.)

Herpes genitalis.

(Ebenda, pag. 149—154.)

Figur 83. Dieses Bild ist der genaueren Darstellung des eigentümlichen, parenchymatösen Ödems der Stachelschicht gewidmet, dessen schon in der Erklärung der Fig. 79 gedacht wurde. Es findet sich hauptsächlich in der nächsten Umgebung einer ballonierten Partie der Stachelschicht, also vorzüglich in der unteren, seitlichen Begrenzung der Bläschen und zwar in sehr verschieden starkem Grade und verschieden grofser Ausdehnung ausgebildet. Hin und wieder giebt es nur einige Stachelzellen innerhalb der seitlichen Blasenwand vom Charakter dieser ödematösen Zellen, zuweilen schwillt ein ausgedehnter Komplex derselben zu einem gröfseren, einheitlichen, ringförmig gestalteten Ödempolster an, welches deutlich zur Erhöhung der seitlichen Ränder des Bläschens beiträgt, makroskopisch wahrnehmbar wird und dann dem Zosterbläschén ein perlgraues, glänzendes, ja sogar schwach gedelltes Aussehen verleihen kann. Die vorliegende Figur stellt einen Schnitt dar, welcher zwei benachbarte Bläschen mit guter Ausbildung dieses Ödempolsters etwas seitlich getroffen hat. Unterhalb der mit stark nekrobiotischen Ballons und Fibrinfäden erfüllten Bläschen zieht sich am Blasengrunde ein ausgedehntes Polster ödematöser, stark angeschwollener, nur schwach färbbarer Stachelzellen hin, in welches nach oben (besonders im Bläschen links) einige orceinfarbene ballonierte Epithelien eingesprengt sind und den Übergang in das Bläschen vermitteln. An einigen tiefer gelegenen ödematösen Stachelzellen sieht man — in gröfserer Ausdehnung im Bläschen rechts — das noch gut färbbare Granoplasma in dem oberen Pole der Zellen angehäuft, sodafs diese Zellen eine dunkelgefärbte Kappe tragen. Es ist ein eigentümliches, auch unter anderen Verhältnissen wiederkehrendes Phänomen, dafs diese stark tingiblen Kappen in einem Gewebestück alle nach der-

selben Seite gerichtet sind und erklärt sich vielleicht aus einem chemotaktischen Einflusse des Härtungsmittels.

Figur 84. Die WEIGERTsche Fibrinfärbung, auf Zosterbläschen angewandt, ist geeignet zu zeigen, daſs das bei der ballonierenden Degeneration aus dem Zellleibe entstehende Produkt zu den fibrinösen Substanzen gehört und dem entzündlichen Fibrin nahesteht. Die spezifische dunkelblaue Färbung nehmen im Bereiche der Bläschen nur das fädige Fibrin an, welches im geronnenen Serum der Zosterhöhle suspendiert ist, sodann die Hornschicht und einige Epithelspiralen in der Umgebung der Höhle. Die Stachelzellen sind bis auf die letztgenannten Spiralen, welche aus ihrem äuſseren Protoplasma hervorgehen, nur schwach und diffus gefärbt. Anders ist es im Bereich der ballonierenden Degeneration, also speziell am Boden der beiden im Schnitt getroffenen Bläschen. Je stärker hier die Stachelzellen degenerieren, um so mehr nimmt ihr Protoplasma die Fibrinfärbung an, während die Kerne schwach gefärbt bleiben. Dadurch treten im Gesamtbilde die Ballons in Form dunkler Hohlkörper ebenso scharf hervor wie die Fibrinfäden und zwar um so besser, je stärker sie degeneriert sind. Man bemerkt auch an manchen Stellen, wie sich Spiralen direkt in die Wandung von Ballons fortsetzen, die dann wie an einem langen Stiele in der Blase flottieren. In der Blase rechts sind die Fibrinfäden und Spiralen stärker gefärbt und dicker als in der kleinen Blase links. In der Cutis haben auch die dickeren kollagenen Fasern Fibrinfärbung angenommen.

Figur 85. Dieses bei stärkerer Vergröſserung gezeichnete Bild ist geeignet, den ersten Beginn der Bildung eines Zosterbläschens zu illustrieren. Man erkennt im unteren Teile der Stachelschicht eine Menge angeschwollener Stachelzellen, die zunächst noch die Blaufärbung bei der typischen Färbemethode (pol. Methylenblau — neutr. Orcein) beibehalten haben. Weiter oben folgen solche, die weniger blau und mehr orceingefärbt sind, sich abrunden und allmählich aus dem Zusammenhange mit der übrigen Stachelschicht loslösen. Dabei tritt in einigen eine amitotische Vermehrung der die blaue Farbe haltenden Kerne auf, während andere sich in vollständig orceingefärbte Schollen umwandeln. Beide Arten ballonierter Epithelien, die nekrobiotischen und die nekrotischen, gelangen in eine kleine Bläschenhöhle, welche das Exsudat in dem oberen Drittel der Stachelschicht erzeugt hat.

Figur 86. Das Kapitel Herpes genitalis und facialis in meiner Histopathologie (pag. 149) schloſs ich mit dem Hinweise, daſs eine Nachuntersuchung und Ergänzung des dort nach überaus spärlichem eigenen Material Gegebenen dringend erwünscht sei. In dem seither verflossenen Lustrum hatte ich selber Gelegenheit, diese Lücke durch ein verhältnismäſsig reiches Material auszufüllen und kann daher hier eine wesentlich

neue und weitaus genauere Schilderung des herpetischen Prozesses geben. Ganz übereinstimmend mit den früheren Befunden fand ich die starken, akut entzündlichen Erscheinungen in der Cutis, vor allem die gegenüber dem Zosterprozeſs so sehr in den Vordergrund tretende Leukocytenauswanderung und das tiefreichende entzündliche Ödem. Dagegen weichen die Veränderungen in der Oberhaut in manchen Stücken ab und sind dabei unter sich so gleichartig, daſs ich diese nunmehr als typische ansehen muſs, insbesondere da das von mir gewonnene neue Material in aller Muſse und in Rücksicht auf die seinerzeit empfundene Lücke mit besonderer Sorgfalt klinisch ausgesucht werden konnte. Dazu kommt, daſs an diesem Material auch diejenigen Oberhautveränderungen sich in der That vorgefunden haben, nach welchen ich bei Abfassung des Herpeskapitels vergeblich suchte und welche die Verwandtschaft mit dem Zosterprozesse doch eigentlich voraussetzen lieſs, nämlich die eigentümlichen Epithelveränderungen der ballonierenden Degeneration. Sie sind hier allerdings durch die stürmische fibrinöse Gerinnung des Exsudates einigermaſsen verdeckt, aber im Anschlusse an die klaren und einfachen Bilder des Zosters doch leicht verständlich.

Das vorliegende Bild giebt eine gute Übersicht bei schwacher Vergröſserung von einer ganzen Gruppe von Herpesbläschen, von denen der Schnitt vier getroffen hat. An Stelle derselben ist Oberhaut und Papillarkörper bedeutend angeschwollen und die Grenze gegen die Cutis durch eine starke leukoseröse Entzündung der letzteren verwischt. Zwischen den Bläschen erkennt man noch die parenchymatös angeschwollenen und teilweise orceinfarbenen Reste der Stachelschicht. An einzelnen Stellen setzt sich dieselbe in leicht erkenntlicher Weise unter die Bläschen fort, so bei x, an anderen Stellen scheint eine Kontinitätstrennung stattgefunden zu haben, sodaſs das Bläschen direkt auf dem stark angeschwollenen Papillarkörper ruht, so bei y. Eine genauere Untersuchung bei stärkerer Vergröſserung zeigt indessen, daſs auch hier die Kontinuität der Stachelschicht nicht in grober Weise unterbrochen ist, sondern nur insofern gelitten hat, als sie in dichtester Weise von einem Leukocytenstrome durchflutet und zerklüftet wird. Wie hier die epitheliale Natur des Blasenbodens durch Leukocytenschwärme maskiert wird, so der Höhlencharakter des darüber lagernden Bläschens durch den reichen Gehalt an Fibringeneratoren und die demgemäſs rasch eingetretene Gerinnung des ganzen Inhaltes. Die blaue, an Leukocytenkerne gebundene Färbung des gröſsten Teiles der Bläschen beweist den ebenfalls hohen Gehalt derselben an weiſsen Blutkörperchen. Durch diese starke leukofibrinöse Gerinnung des Epithels machen die vier Bläschen den Eindruck von ebensovielen Krusten, welche die entzündete Cutis an den Stellen stärkster Exsudation überlagern. Die letztere ist bis zu erheblicher Tiefe durch entzündliches Ödem

angeschwollen; alle Blutgefäfse sind erweitert und liefern einen gegen die Oberhaut gerichteten Leukocytenstrom.

Figur 87 zeigt die Bläschen Fig. 86 c bei stärkerer Vergröfserung. Man erkennt hier deutlich, wie sich die Stachelschicht von der linken Seite her in das Epithel des Bläschenbodens fortsetzt und dafs dieses von Leukocyten durchsetzt ist, während die einzelnen Stachelzellen orceinfarben, abgerundet, von einander gelöst sind und zum Teil amitotische Kernteilung und die Entwickelung zu typischen, vielkernigen Ballons aufweisen. Das darüber lagernde, flache Bläschen enthält nur geronnenes, fibrinöses Exsudat und Leukocyten.

XXII. Herpes genitalis. Herpes facialis.
(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 149.)

Figur 88 stellt den histologisch wie klinisch seltenen, rein serösen Bläschentypus beim Herpes genitalis dar, der meistens nur gemischt mit dem leukofibrinösen vorkommt. Der Schnitt mufste, um die drei gleichzeitig getroffenen Bläschen zu zeigen, für die Abbildung durch Auslassung zweier, relativ gesunder, mittlerer Hautpartien verkleinert werden. Das kleinste Bläschen rechts wird repräsentiert von einer einfachen fibrinösen Kruste, die einer von Leukocyten durchsetzten Stachelschicht auflagert. Charakteristischer schon ist das mittlere Bläschen, an welchem man deutlich zwischen den die Stachelschicht durchsetzenden Leukocyten die Ballons und in ballonierende Degeneration begriffene Epithelien wahrnimmt. Die Hornschicht ist von spärlichem serofibrinösem Exsudat abgehoben. Denkt man sich an einem solchen Bläschen den Leukocytenstrom schwächer und den Strom serösen Exsudates mächtiger ausgebildet, so kommt ein Bild zu stande, wie es das Bläschen links zeigt, in welchem die Stachelschicht des Blasenbodens besser erhalten, aber durch den kugligen Serumtropfen concav nach abwärts ausgebuchtet ist. In dem entstandenen grofsen Blasenraum verteilen sich die schön ausgebildeten, zum Teil sehr grofsen Ballons und kommen dadurch noch besser zur Anschauung. Die Cutis ist, wie stets beim Herpes, in ganzer Tiefe von erweiterten Blutgefäfsen und Lymphspalten durchzogen. Die Leukocytenmenge innerhalb der Cutis richtet sich nach dem Charakter der Bläschen; sie ist geringer unterhalb der serösen und stärker unterhalb der leukofibrinösen.

Figur 89 zeichnet einen noch selteneren Herpestypus, den serofibrinösen, bei welchem die Leukocytose in der Oberhaut ganz zurücktritt und die Bläschen dadurch etwas Zosterähnliches bekommen. Dieser Typus lag meinen ersten Präparaten von Herpes genitalis und demgemäfs der Beschreibung in meiner Histopathologie zu Grunde, ist aber seitdem nur noch einmal von mir angetroffen worden, in dem Falle, welcher hier abgebildet ist. Es sind vom Schnitte 2 Bläschen getroffen, ein grofses

rechts und ein kleines links. Bei beiden ist der epitheliale Blasenboden vollständig erhalten, nicht von Leukocyten zerklüftet und in den Blasenraum findet eine Absonderung wohlausgebildeter Ballons statt. Die Blutgefäſse der Cutis sind von Leukocytenschwärmen dicht umgeben, aber es findet keine Leukocytosis in der Richtung der Bläschen statt wie gewöhnlich (s. Fig. 87). Nur wenige Leukocyten gewinnen die Höhe des Papillarkörpers und der Stachelschicht. Dafür, gleichsam zum Ersatz, ist der Papillarkörper von serösem Exsudat durchsetzt, besonders unterhalb der Bläschen. Hier sind einige Papillen kuglig angeschwollen, andere zur Fläche ausgeglichen, und dadurch findet eine Trennung der Cutis von der Stachelschicht, eine Abhebung der letzteren, der Beginn einer subepithelialen Blasenbildung statt.

Überblicken wir die hier vorgeführten Typen der (gewöhnlichen) leukofibrinösen, der serösen und serofibrinösen Herpesbläschen, so finden wir das allen Gemeinsame — wie es schon die klinische Erfahrung lehrt — in der gruppenweisen Stellung der Bläschen auf einem gemeinschaftlichen, ödematösen Cutisbezirk, aus welchem eine starke Leukocytenauswanderung stattfindet. Gewöhnlich schlägt dieselbe die Richtung nach den Bläschen ein, überschwemmt die Stachelschicht und führt eine rasche Gerinnung des Exsudates und damit eine abortive Entwickelung der Bläschen herbei. Wo diese lokale Leukocytose geringer ist, kommt es zur Ausbildung gröſserer, zosterähnlicher, klarer Bläschen oder selbst zur Abhebung der Stachelschicht an einzelnen Stellen. In den letzteren Fällen tritt die ballonierende Degeneration besser hervor, die stets vorhanden, aber nie so stark ausgebildet ist wie beim Zoster.

Figur 90. Der Herpes facialis, welcher in den nächsten 3 Bildern behandelt wird, ist im groſsen und ganzen dem Herpes genitalis vollkommen analog gebaut. Ein wesentlicher Unterschied wird durch die verschiedene Textur der Haut bedingt, indem an der Lippe, Nase und Backe sich viele Lanugohärchen befinden, die in den herpetischen Prozeſs hineingezogen werden. Diese Mitbeteiligung der Haare, speziell bei der Erzeugung der Ballons, zeigt die vorliegende Figur in ausgezeichneter Weise. Auch hier zerfällt die groſse, offenbar aus der Konfluenz mehrerer kleiner Bläschen hervorgegangene Herpesefflorescenz in eine obere serofibrinöse Hälfte und eine untere, die von einem dichten Brei ballonierter Epithelien eingenommen. Man bemerkt, wie an Stelle der Haarbälge (z. B. bei x, x^1) die Stachelzellen derselben sich schichtweise abrunden, ablösen, der Kernvermehrung und Protoplasmadegeneration verfallen und sich dem losen Zellenbrei des Blasenbodens beimengen. Dadurch gehen die oberen Anteile der Stachelschicht des Haarbalges (sog. äuſsere Wurzelscheide) verloren, die Haarbälge erscheinen dekapitiert, halbiert, ja zuweilen bis auf den basalen Teil in das Herpesbläschen aufgegangen.

Natürlich genügen diese über das Areal der Efflorescenz zerstreuten tiefliegenden Epithelreste, um eine rasche, narbenlose Überhornung herbeizuführen.

Figur 91 demonstriert eine abortive Ausbildung des Herpes facialis (Methylenblau-Glycerinäthermischung-Methode). An zwei Stellen des Schnittes ist es zu einem raschen Serumaustritt gekommen, der die Hornschicht halbkugelartig vorgewölbt und die Stachelschicht etwas rarefiziert hat. Die Leukocytenbeimischung ist gering; zu einer Zerklüftung der Stachelschicht durch Leukocyten und zu einer ballonierenden Degeneration der Stachelzellen ist es nicht gekommen. Oedem und Leukocytose in der Cutis sind relativ bedeutend.

Figur 92 zeigt, wie Figur 84 beim Zoster, die fibrinöse Natur des Exsudats und der in Degeneration befindlichen Epithelien (Gentiana-Jodeosin-Anilin-Methode). Die Bläschen sind mit Netzen fädigen Fibrins erfüllt, welche von unten nach oben gegen die Hornschicht dichter und gröber werden und oberhalb des Blasenbodens aufhören. Hier sieht man eine reichliche Anzahl von Ballons, deren degeneriertes Protoplasma die WEIGERTsche Fibrinfärbung angenommen hat.

XXIII. Varicellen.

(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 634.)

Figur 93. Von der diesem Bilde zu Grunde liegenden Spitzpocke habe ich schon auf der Chromotafel meiner Histopathologie einen Schnitt bei schwächerer Vergröſserung abbilden lassen. Im Zusammenhange mit den übrigen in diesem Hefte dargestellten Bläschenformen verdient aber gerade dieses Objekt eine erneute Illustration bei stärkerer Vergröſserung, da es mit seltener Klarheit das Hervorgehen der kernreichen Ballons aus den Stachelzellen zu demonstrieren geeignet ist. Das vorliegende Varicellenbläschen gehört zu der seltenen Form, welche nach oben kegelförmig zugespitzt, ein Krüstchen auf breiterer bläschenförmiger Basis zeigt. Histologisch ist diese Struktur bedingt durch einen breiten, aus Fibrin und fibrinoid entartetem Epithel bestehenden Strang, welcher die Spitze des Bläschens mit dem Zentrum der Basis verbindet und die völlige Entfaltung der Hornschicht durch das Exsudat zu einer kugligen Blase verhindert. Dieser Strang zerfällt in eine Reihe einzelner Septen und gerade an diesen Septen entlang ist die ballonierende Degeneration der Stachelzellen am schönsten ausgebildet. Man findet die Anfangsstadien innerhalb der seitlichen Blasenwände, die aus vergröſserten, parenchymatös geschwollenen Stachelzellen bestehen, indem hier einige, noch im Zusammenhange befindliche Zellen unter rascher, amitotischer Kernvermehrung eine bedeutende Gröſse erreichen (s. besonders links im Bilde), sodann aber unter dem Auftreten intercellulärer Spalten und Exsudathöhlen in diese hinein sich kuglig abrunden und aus dem Zusammenhang mit den übrigen Zellen loslösen (s. besonders rechts im Bilde). Wo sie noch mit einem Fuſse gleichsam am übrigen Epithel haften und den allgemeinen Druck- und Zugverhältnissen der Exsudation ausgesetzt sind, nehmen sie dabei längliche, spindelförmige, geschwungene und schlieſslich alle möglichen phantastischen Formen an und bekunden damit, daſs sie aus einem normalen, starren, durch die Epithelfaserung geschützten in einen abnormen, plastischen, faserlosen Zustand übergeführt sind.

Während so der gröfste Teil des Varicellenbläschens die Symptome ballonierender Degeneration aufweist, findet man die Produkte reticulierender Degeneration nur spärlich an einigen kleinen Seitenhöhlen, die aus vollständig colliquierten einzelnen Stachelzellen zusammengeflossen sind (im Bilde links oben). Der Papillarkörper zeigt ein mäfsiges Ödem, zellenreiche, erweiterte Blutkapillaren und fast gar keine Auswanderung von Leukocyten. Die unter dem Bläschen gelegenen Papillenköpfe sind erheblich angeschwollen, zum Teil kuglig aufgetrieben.

Figur 94 stellt einen kleinen mittleren Abschnitt des Blasengrundes aus der vorigen Figur bei stärkerer Vergröfserung dar. Man hat hier den Scheitel einer kuglig angeschwollenen Papille vor sich, welcher mit einem in ballonierender Degeneration begriffenen Reste von Stachelzellen bedeckt ist. Die oberen Pole dieser Zellen, teils abgerundet, teils spitz ausgezogen, ragen in die mit serofibrinösem Exsudat gefüllte Bläschenhöhle hinein. Sehr deutlich kommt die Anschwellung, Abrundung und Loslösung der Epithelien zum Ausdruck, sowie die mehr oder minder starke Verdrängung des Methylenblaus durch das Orceinrot, sowohl in dem netzförmigen Gefüge des Zellprotoplasmas wie in den Kernhaufen. Die Kerne charakterisieren sich als amitotisch geteilte durch die Abwesenheit aller Anzeichen von Mitose, durch die feste Aneinanderlagerung derselben im Zentrum der Zelle, ihre facettierte Form, die Beschränkung der basophilen Tingibilität auf die Kernperipherie und das Kernkörperchen und schliefslich durch die Unabhängigkeit der Stärke der Kernproliferation von dem Grade der Nekrobiose des Zellprotoplasmas.

Figur 95 und *Figur 96* stellen bei starker Vergröfserung in sehr anschaulicher Weise die Epithelformen dar, welche durch alleinige Wirkung der ballonierenden Degeneration entstehen. Beide Bilder sind Seitenschnitten derselben Spitzpocke entnommen, von der Fig. 93 einen Mittelschnitt repräsentiert. Nur besteht zwischen beiden Bildern der Unterschied, dafs in Fig. 95 die sich abrundenden und ablösenden, in Kernteilung begriffenen und acidophil werdenden Epithelien sich in die Hauptblase frei vorwölben und so einen Brei von Riesenepithelien erzeugen, während in Fig. 96, wo kleinere Nebenhöhlen vom Schnitt getroffen sind und die Masse der Stachelschicht vorwiegt, die Blase sich umgekehrt zwischen die Epithelien eindrängt, und zwar in vielfachen Stockwerken übereinander, entsprechend der ganzen Höhe der Hauptblase. Dadurch sind hier die ballonierten Zellen nicht kolbig gestaltet, sondern vielfach abgeplattet und zu Strängen ausgezogen. Im Übrigen ist die Kernteilung und die Protoplasmagerinnung hier ebenso in vollem Gange, und es entstehen auf diese Weise vielkernige, zum Teil acidophile Epithelbrücken und noch mitten im Epithel sitzende, nur etwas gelöste vielkernige Epithelriesenzellen.

Figur 97. Die folgenden drei Bilder von Varicellenbläschen gehören

Fällen an, welche ich seit Herausgabe der Histopathologie zu untersuchen Gelegenheit hatte. Die vorliegende Figur giebt bei schwacher Vergröfserung einen guten Überblick über die gewöhnliche, abgerundete Form der Wasserpocke. Man gewahrt in der Cutis eine mäfsige Entzündung, mit Ödem, Papillarschwellung und Zellreichtum der Blutgefäfse ohne Leukocytenemigration. Die Hornschicht wölbt sich kuglig empor zur Bildung einer zweiteiligen, sonst ungefächerten Blase, deren rechts liegende, gröfsere Kammer durch dichter geronnenes Serum ausgefüllt wird als die kleinere, links liegende. Das beide Kammern trennende Septum wird hier durch ein Lanugohärchen dargestellt, dessen Stachelschicht fast vollkommen in auseinander fallende Ballons aufgelöst ist. Die Mehrzahl derselben ist orceïnfarben, d. i. vollständig nekrotisch, analog der stärkeren Degeneration der Haarbalgstachelschicht, die wir beim Zoster konstatiert haben (Figg. 80 u. 81). Im Gegensatz dazu sind die suprapapillären Stachelzellen des Blasengrundes, obwohl der ballonierenden Degeneration verfallen, noch stark blau gefärbt und in reger Kernteilung begriffen. Die ballonierende Degeneration setzt sich am Blasengrunde auch in die interpapilläre Stachelschicht eine Strecke fort, doch entgehen hier einzelne Stachelzellen — und das ist die Regel — der Degeneration vollkommen. Diese tragen dann später zur raschen Überhornung des Epithelverlustes bei. Die Seitenwände des Varicellenbläschens zeigen nur parenchymatöses und intercelluläres Ödem.

XXIV.[1] Varicellen. (Fortsetzung.)
(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 634.)

Variola.
(Ebenda, pag. 639.)

Figur 98 bringt einen abweichenden Bläschenbefund bei Varicellen zur Darstellung. Es handelte sich um eine gröſsere, 5 mm im Durchmesser haltende, auffallend stark gedellte Wasserpocke vom Halse eines Kindes. Das mikroskopische Bild zeigt der Delle entsprechend eine tiefe Einsenkung der Bläschendecke im Centrum bis fast auf das Niveau der Cutis herab. Hier ist die Stachelschicht — ohne andere Formveränderung als eine gleichmäſsige Einschrumpfung — mit der Hornschicht zu einer nekrotischen Scheibe verschmolzen, in welche von der Cutis her zahlreiche Leukocyten eindringen. Darunter ist der Papillarkörper zur Fläche ausgeglichen und enthält mehrere erweiterte Blutkapillaren, fest ausgefüllt mit Thromben aus komprimierten Erythrocyten.

Im Gegensatz dazu erheben sich die beiden Seitenflügel des Varicellenbläschens hoch und steil aus ihrer Umgebung und zeigen sich erfüllt nicht nur mit geronnenem Serum und einigen epithelialen Ballons, sondern streifenweise auch mit nicht unbedeutenden Mengen von Leukocyten. In diese Seitenteile ragen auch (s. besonders rechte Bildseite) stark vergröſserte und von Stachelschicht entblöſste Papillen hinein. Die Cutis zeigt leichtes Ödem, eine mäſsige Menge von Leukocyten und zellenreiche Blutgefäſse, die mit Ausnahme der centralen, oberflächlichen Kapillaren alle erweitert und ohne Thromben sind. Die histologischen Symptome, durch welche dieses Bläschen von der Norm abweicht, bestehen also in einer centralen Thrombose der oberflächlichen Blutkapillaren, einer dementsprechenden, centralen trockenen Nekrose der Stachelschicht und einer die Norm übersteigenden, Leukocytenauswanderung. Sie erklären in befriedigender Weise sowohl

[1] Sämtliche Abbildungen zeigen die Methylenblau-Orceinfärbung.

die hier vorliegende starke Dellenbildung, wie die besonders mächtige kollaterale Ausbildung des peripheren Bläschenwalles. Vermutlich liegt hier eine stärkere Giftwirkung des Varicellenkeimes am Orte seiner ersten Einwirkung vor.

Figur 99 illustriert die Abkapselung und beginnende Abheilung eines Varicellenbläschens. Die Cutis ist noch ödematös und zeigt etwas mehr Leukocyten als im Beginn und auf der Höhe der Bläschenbildung. Die zellenreichen Gefäße haben dasselbe Aussehen wie anfangs. Verändert hat sich hauptsächlich nur der Blasenboden und Blaseninhalt. Der Blasenboden besteht zu $^4/_5$ bereits aus Hornschicht, welche die sich irisartig unter das Bläschen vorschiebende Stachelschicht der Umgebung, die früher die seitliche Bläschenwand bildete, nach oben hin erzeugt hat. Nur in einem mittleren Fünftel liegt der Blaseninhalt noch unabgekapselt der von Stachelschicht entblößten Cutis auf. Bis hierhin reicht von rechts her ein dünner, fadenförmiger Ausläufer der Stachelschicht, während links ein breiterer Fortsatz ödematöser Stachelzellen, Rest eines alten Ödempolsters ansteht. Man sieht, daß die vollständige Überhornung des Epithelverlustes nicht allein auf eine Vorschiebung jungen Epithels von Resten des alten angewiesen ist, sondern zum Teil auch mechanisch durch Herbeiziehung des alten Deckepithels beim Einsinken der Blase zur flachen Kruste geleistet wird. Neben diesen beiden Faktoren spielt die Überhornung von centralen Resten des Blasenbodenepithels in diesem Falle keine Rolle, ein Umstand der gewiß mit dem Vorhandensein von zwei Lanugohärchen im Centrum des Blasenbodens hier zusammenhängt, in deren Umgebung ja die Nekrose der Stachelschicht besonders stark zu sein pflegt. Der abgekapselte Inhalt des Bläschens ist nun vollständig nekrotisch und deshalb orceinfarben. Man erkennt trotzdem noch deutlich neben geronnenem Serum eine große Menge von lose angehäuften Ballons. Außerdem ist eine mäßige Menge von Leukocyten, an den blaugefärbten Kernen kenntlich, in dem nekrotischen Blaseninhalt eingeschlossen. Das Einsinken zur Kruste ist der Hauptsache nach auf eine Verkleinerung durch Wasserverlust zurückzuführen.

Die letzten drei Bilder dieser Tafel sowie die Figuren der nächsten beschäftigen sich mit der Histopathologie der Variola. Es ist selbstverständlich nicht möglich, die bilderreiche Pathologie der Pocken in dem hier zulässigen beschränkten Raume auch nur, soweit sie die Haut betrifft, einigermaßen vollständig abzuhandeln. Ich mußte mithin eine Auswahl treffen und nur solche Präparate aussuchen, welche die verschiedenen hier vorkommenden Epitheldegenerationen genügend zu charakterisieren geeignet sind.

Diejenige Degeneration, welche bei den Pocken im Gegensatz zu den Varicellen vorzugsweise zur Geltung kommt, ist die retikulierende

Kolliquation der Epithelien (*Histopathologie*, pag. 157). Sie bildet in typischer Ausprägung den diametralen Gegensatz zur ballonierenden Degeneration derselben. Der Hauptunterschied ist das verschiedene Verhalten der inneren und äufseren Protoplasmaschicht, von denen jene gleich anfangs bedeutend anschwillt und sich stetig vergröfsernde Vacuolen aufweist, die das wabige Spongioplasma durch Einreifsen der Wabenwände in ein rarefiziertes Reticulum feinster Fäserchen verwandelt, während das Aufsenplasma samt Stachelpanzer und Verbindungsbrücken der Kolliquation längere Zeit widersteht. Die Folge davon ist bei der retikulierenden Degeneration die Entstehung intraepithelialer, durch erhaltene Zellwände getrennter Bläschen, während die ballonierende Degeneration einen losen Zellenbrei in einer grofsen, interepithelialen Blase erzeugt, da bei derselben der Stachelpanzer der Epithelien gleich anfangs mit der Zellwand und dem Innenplasma zu einem homogenen, fibrinoiden Klümpchen verschmilzt. Auch der Kern verhält sich total verschieden. Er bröckelt langsam ab und verkleinert sich ohne seine Tingibilität einzubüfsen, aber auch ohne Andeutung einer mitotischen oder amitotischen Kernteilung aufzuweisen; es kommt daher nie, wie bei der ballonierenden Degeneration, zur Entstehung von mehrkernigen und Riesenepithelien. Von den Stachelzellen neigen im allgemeinen die jüngeren, der Cutis benachbarten mehr zur ballonierenden, die älteren, der Hornschicht benachbarten zur retikulierenden Kolliguation, was leicht verständlich ist, da sich mit dem Alter der Stachelzellen der physiologische Gegensatz zwischen Innenplasma und Zellwand bekanntlich mehr und mehr verschärft. In der Pocke, wo beide Arten der Degeneration gleichzeitig vorhanden sind, ist daher die retikulierende an die obere Stachelschicht gebunden. Am besten studiert man sie an Seitenschnitten, die der Umwallung gedellter Pocken entnommen sind, da an dieser Stelle die retikulierende Degeneration gewöhnlich peripherisch weiter kriecht und der Schnitt die jüngsten Stadien derselben aufdeckt.

Einen solchen Schnitt aus der Peripherie einer Pocke zeigt *Figur 100*. Während im unteren Teile der Stachelschicht hier und da amitotische Kernteilung den ersten Beginn der ballonierenden Degeneration anzeigt, ist im oberen Teile der Stachelscht die retikulierende Degeneration bereits in vollem Gange. Man sieht kleine runde Vakuolen, die die Zelle zum Teil seitlich auftreiben, zum Teil von vornherein in eine Schaumkugel verwandeln. Sehr viel seltener beginnt das Zellödem als Erweiterung der Kernhöhle und schreitet von hier aus konzentrisch zur Einschmelzung des Binnenplasmas fort. Wir haben dann den besonderen Fall der „Altération cavitaire“ von Leloir und Renaut, die durchaus nicht den Typus der retikulären Degeneration vorstellt. Auf dem in den Zellhöhlen persistierenden spongioplastischen Reticulum schlägt sich ein feines fibrinoides

Gerinnsel nieder. Die Zellhöhlen vergröſsern sich durch wachsende Ödemflüssigkeit teils einzeln, teils durch Konfluenz, wenn allmählich auch die äuſseren Zellwände nachgeben. In die so entstandenen Elementarhöhlen wandern die zur Zeit noch spärlichen Leukocyten ein, deren stark gefärbte Teilstücke von den schwach gefärbten Epithelkernresten leicht zu unterscheiden sind.

Figur 101 zeigt eine besondere Modifikation der retikulierenden Degeneration, die durchaus nicht allen Pocken eigentümlich ist: die nukleäre Degeneration. Man sieht im unteren Teile des Bildes ein Höhlensystem, auf Grund retikulierender Degeneration entstanden, welches an mehreren Stellen in Höhlen übergeht, die auſser Fibrinbeschlägen, Kernresten und Leukocyten eine gleichmäſsige Granulation erkennen läſst, welche Methylenblau annimmt. Diese gefärbten Körnchen stellen den „protoplasmatischen Staub“ von Leloir dar und sind von Renaut, der ihnen den Namen „Sphärokokken“ gab, für Mikroorganismen gehalten worden. Es handelt sich um feine, auffallend gleichmäſsig in den ödematösen Zellen und Zellenhöhlen verteilte, runde, leicht tingible Körperchen, die noch folgende besondere Eigenschaften haben. Ihre Gröſse ist verschieden, doch in einem und demselben Elementarbläschen ziemlich die gleiche, nur daſs die centralen gewöhnlich etwas gröſser sind und sich stärker färben als die peripheren. Sie färben sich mit basischen Farben so gut wie mit sauren und besonders stark mit Hämatoxylin. Ihre Form ist ziemlich regelmäſsig rundlich, doch nicht so regelmäſsig wie die von Kokken; auch trifft man keine Teilungsstadien der Körperchen, keine Diplokokkenformen etc. an. Sie finden sich hauptsächlich in nächster Nähe der Hornschicht und an Stelle der Körnerschicht, besonders in den peripheren Ecken einzelner groſser Pockenhöhlen. Diese Eigenschaften, welche eine bakterielle Natur der Körperchen ausschlieſsen, machen es andererseits sicher, daſs es sich um dieselben punktierten, ödematösen Zellen handelt, welche ich 1877 und 1878 als regulären Bestandteil der Decken von Kantharidinblasen und der Hauthörner kennen lehrte und diejenige Veränderung, die ich unter dem Namen „Nukleäre Degeneration“ beschrieb. Ich wählte diesen Namen, weil die Körperchen wie Kernbröckel sich mit Hämatoxylin stark färbten ohne beim Erhaltensein des Kernes und Mangel an Leukocyten selbst als Kernbröckel angesehen werden zu können. Die kernähnlichen Tingibilitätsverhältnisse erklären sich wie alle übrigen Eigenschaften, wenn man sie als Gerinnungsprodukt der in den Übergangszellen und jungen Hornzellen vorhandenen Keratohyalinbröckel und Eleidintröpfchen betrachtet, deren eiweiſsartige Komponenten sich jedenfalls zum Teil aus Kernbestandteilen herleitet. Auch ihre Gröſse, Menge, Verteilung in der Zelle und ihr Gebundensein an die Nähe der Hornschicht würden sich durch solche Deutung gut erklären lassen.

Figur 102. Diese Figur giebt ein Übersichtsbild über eine kleine Pocke. Der geschwollene Epithelbezirk erstreckt sich über ein Feld von acht Papillen im Durchmesser, von denen im Schnitt die drei links befindlichen stark verkleinert und fast vollkommen zur Fläche ausgeglichen sind, während an der rechten Seite, noch mehr aber im Centrum, der Papillarkörper ungemein stark angeschwollen ist. Hier am Grunde und im Centrum des Pockenbläschens sind die Papillen mit einer dünnen Schicht schwach ballonierter Epithelien bedeckt. Man bemerkt die Abrundung der Stachelzellen, ihre Zerklüftung in Epithelkomplexe, das Loswerden einzelner Epithelien und die amitotische Kernvermehrung. Aber alle diese Veränderungen stellen nur den Anfang der ballonierenden Degeneration dar, die es hier nicht über das Resultat einiger zwei- und vierkerniger Ballons hinausbringt. Im Gegensatz dazu nimmt die retikulierende Degeneration fast drei Viertel des ganzen Pockenbläschens und dessen ganzen oberen Abschnitt ein. Sie hat zu einem Fachwerke mit kleinen und grofsen, serumerfüllten Höhlen geführt, deren dicke, grofse Septen aus komprimierten Epithelien, deren feine aus Wandbestandteilen degenerierter Stachelzellen bestehen. Am Pockengrunde links findet sich ein dickes Polster einfach ödematöser Stachelzellen, unter dessen Druck der darunter befindliche Papillarkörper zur Fläche verstrichen ist. Die ödematösen Zellen gehen allmählich nach oben und innen in die retikulierten über. In der Cutis findet sich entlang aller Gefäfse eine Schwellung der Perithelien, aber bisher noch keine Auswanderung von Leukocyten.

XXV. Variola.[1]

(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 639.)

Figur 103 stellt eine etwas gröſsere Pocke dar mit dem Beginn der für den Variola-Prozeſs charakteristischen Leukocyteneinwanderung in den nekrobiotischen Bezirk. Die Pockenbasis zeigt an beiden Seiten den Beginn der ballonierenden Degeneration in stärkerer Ausprägung als in der vorigen Figur. Die Stachelzellen sind bedeutend angeschwollen, groſsenteils zweikernig und mehrkernig, ohne Mitosen aufzuweisen und von weitklaffenden Lymphspalten durchzogen, Nach der Mitte zu findet man an der Pockenbasis einen weiteren Fortschritt zu losen, nur noch Oreïn aufnehmenden, aber in allgemeinen kleinen Ballons, zwischen denen bereits ein schwacher Strom von Leukocyten aufwärts steigt. Nach links wird die Pockenbasis begrenzt von einem wenig ausgedehnten Ödempolster. Oberhalb dieser Veränderungen nimmt die retikulierende Degeneration der Stachelschicht wieder den gröſsten Teil des Pockenbläschens ein. Die obersten, der Hornschicht zunächst gelegenen Höhlen enthalten mässig viele Leukocyten, die sich hier sammeln und von hier aus rückwärts sich stauend allmählich die ganze Pocke erfüllen. Auch bei dem retikulierenden Degenerationsbezirk muſs man zwei Abschnitte unterscheiden. Im peripheren tritt das Zellenödem, die retikulierende Höhlenbildung und die Vergröſserung der gebildeten Höhlen rein und stark in die Erscheinung und die betreffenden Abschnitte der Pocke rechts und links oben sind am meisten angeschwollen, farblos und durchsichtig. Im centralen Abschnitt sind die Hohlräume kleiner und schmäler, die Septen dazwischen, die aus in die Länge gezogenen, einfachen nekrotischen kernlosen oder auch ballonierten, kernhaltigen Zellen bestehen, breiter und dicker. Die frühzeitige fibrinoide Entartung aller Zellenleiber im Centrum der Pocke verhindert hier die stärkere Ausbildung der retikulierenden Degeneration und führt damit zu einem relativen Zurückbleiben der Pockenmitte gegen-

[1] Alle Präparate sind nach der Methylenblau-Orcein-Methode gefärbt.

über der stark anschwellenden Pockenperipherie, oder mit anderen Worten zur Bildung einer Delle. Dieses ist die allgemeinste und wichtigste Ursache der vielbesprochenen Dellenbildung bei der Pocke. Andere Präparate zeigen, daſs auſser der peripherisch am stärksten ausgebildeten retukulierenden Degeneration auch als ein zweiter Faktor das in der Peripherie allein vorhandene und hin und wieder stark ausgedehnte Ödemposter zur Dellenbildung beiträgt. Die zentralen Stränge als mechanisches Hinderniſs im Sinne eines Retinaculum aufzufassen, ist nicht statthaft, da in einem späteren Stadium die stärkere Leukocyteneinwanderung die Delle ohne Weiteres ausgleicht. Es besteht vielmehr von Anfang an ein biologisches Hindernis für die Anschwellung der Pocke im Zentrum durch die hier zur ballonierenden Degeneration neigende, stärkere Gerinnung des Protoplasmas der Epithelien, welche die retikulierende Kolliquation an derselben Stelle ausschlieſst.

Figur 104. Eine etwas gröſsere und noch etwas ältere Pocke mit stärkerer Leukocyteneinwanderung. Die Pockenbasis ist fast in ganzer Ausdehnung von losen ballonierten Epithelien bedeckt, unter denen einige grössere Ballons im mittleren Abschnitt auffallen. Der retikulierte Bezirk unterhalb der Hornschicht ist ziemlich gleichmäſsig aufgetrieben, zeigt aber doch in der Mitte eine kleine Delle. Das Ödempolster links ist bereits mehr nach unten verschoben und leitet von hier aus, da es aus noch durchaus lebensfähigen Zellen besteht, die Unterwachsung der Pocke durch neues Epithel, die Abkapselung der Pocke ein. An der rechten unteren Ecke besteht ein kleineres Ödempolster und darüber eine retikulierte Partie, die noch keine Leukocyten enthält; sie verdankt ihre Entstehung wohl einer sekundären peripheren Ausbreitung der Pocke. An zwei Stellen wird die Pocke von Schweiſsporen durchsetzt, die zugleich Hauptbalken des Pockenfachwerks bilden. Der Schnitt zeigt die Cutis in gröſserer Ausdehnung und läſst erkennen, daſs viele Zellgruppen, welche die Gefäſse und Haarbälge und Knäueldrüsen umsäumen, den Charakter von Plasmazellen besitzen.

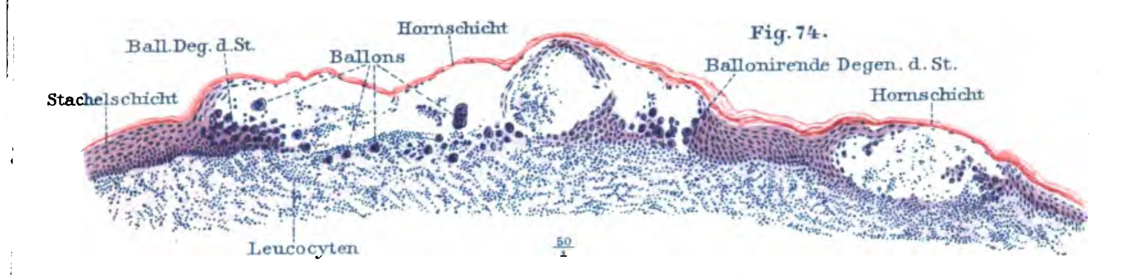
Figur 105. Eine Pocke der Fuſssohle auf der Höhe ihrer Entwicklung. Die Bedeckung mit unnachgiebiger dicker Hornschicht führt mehrere Modifikationen in dem Verhältnis der bereits mehrfach dargestellten Degenerationsformen herbei. Die retikulierte Zone unterhalb der basalen Hornschicht, von welch letzterer noch ein schmaler Streifen angeschwollener Zellen zur Bläschendecke gehört, ist nicht so ausgedehnt wie bei den Pocken der übrigen Hautdecke, aber unter dem starken Gewebedrucke sind die Elementarhöhlen stärker konfluiert und das ganze Bläschen ist dadurch reiner einkämmrig geworden. Die Zone der ballonierten Epithelien ist im selben Maaſse ausgedehnter und nimmt fast die halbe Höhe der Pocke ein. Beide Bezirke sind von der Seite her zusammengedrückt, sodaſs sie etwa nur zwei Drittel der Pockenbreite ein-

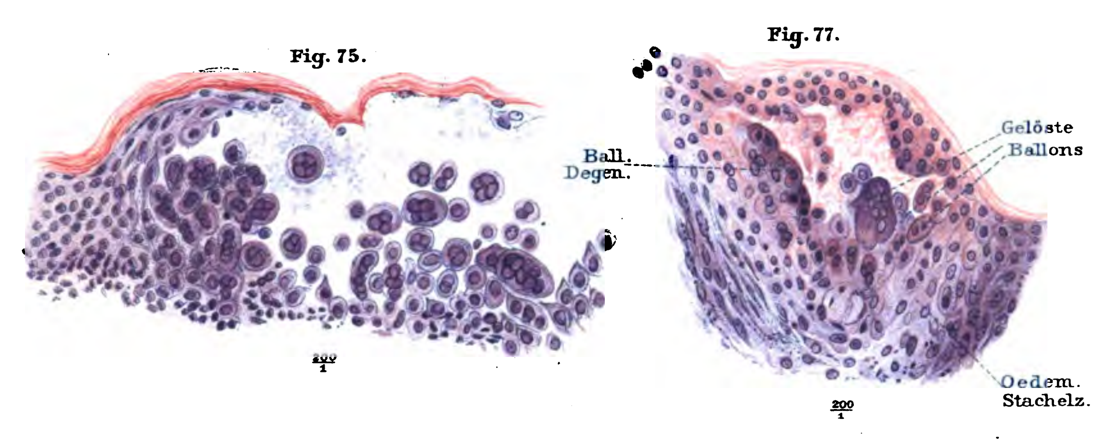
nehmen, während ein Drittel von zwei sehr grossen soliden Ödempolstern ausgefüllt wird, die sich von rechts und links her einschieben. Die Zellen dieser auffallend groſsen Ödempolster zeigen nicht den Habitus der Stachelzellen, sondern den geschwollener basaler Hornzellen, wie die untersten Zellen der Pockendecke und kündigen ihre Abkunft von der basalen Hornschicht auch dadurch sicher an, daſs zwischen den ödematösen Zellen des Polsters und der restierenden Stachelzellen die normale Körnerschicht bis nahe zur Basis der Pocke herabsteigt. Diese Körnerschicht kann nicht neugebildet und ein Zeichen beginnender Abkapselung sein, da jedes epitheliale Ödem vielmehr den Schwund der Körnerschicht nach sich zieht und auch im übrigen noch keinerlei Symptome von Abkapselung zu bemerken sind.

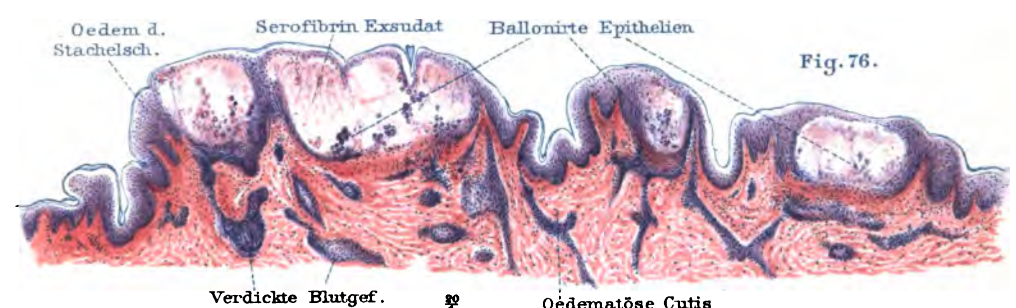
Das wesentliche Charakteristikum der Pocken der Fuſssohle und des Handtellers ist die mehr oder minder groſse Ausbildung dieses von der basalen Hornschicht herstammenden soliden Pockenkörpers. Derselbe schränkt den Raum für die retikulierende und ballonierende Degeneration zuweilen so sehr ein, daſs nur in der Breite von drei, dann allerdings riesig angeschwollenen Papillen eine zentrale Verflüssigungszone besteht, welche den gewöhnlichen Pockenbläschen analog gebaut ist. Dieser an der genannten Stelle primär gebildete Pockenkörper hat stets eine linsenförmige Gestalt und treibt die Hornschicht flach konvex ohne Dellenbildung nach oben, während er selbst von unten her durch den angeschwollenen Papillarkörper im Zentrum eingedrückt wird (Weigerts untere Delle); der sclide Pockenkörper mit zentraler Verflüssigung hat daher im Ganzen die Gestalt einer konvex-konkaven Linse, was man auch an der hier dargestellten Form der Pocke mit relativ kleinem peripheren Pockenkörper und groſsem zentralen Bläschen wohl bemerken kann. Die Ursache dieser unteren Dellenbildung ist offenbar der durch die periphere Ausbildung des Pockenkörpers sehr gesteigerte Druck, der daselbst den angeschwollenen Papillarkörper abflacht und ihn zwingt, im Zentrum nach dem Ort des geringsten Widerstandes, nach dem Bläschen hin auszuweichen, da die gewöhnliche Auftreibung der Hornschicht nach oben hier ausgeschlossen ist. Offenbar ist der gleichmäſsige starke Gegendruck der Hornschicht auch weiter die Ursache der sehr gleichmäſsigen und schön symmetrischen Ausbildung dieser Pocken im allgemeinen.

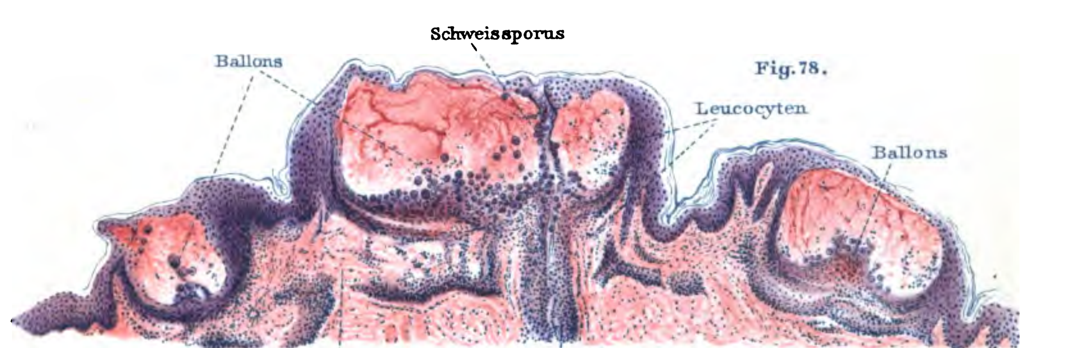
Figur 106. Wir haben oben bei der Darstellung der Zosterpathologie als eine häufige Variante die „trockene“ oder „stärker verhornte“ Bläschenbildung kennen gelernt. Eine solche findet sich bei den Pocken auch zuweilen an der Fuſssohle und dem Handteller. Unsere letzte Figur stellt eine solche Pocke vor, und zwar im Begriffe, sich abzukapseln. Sie hat aber auch vor dem hier dargestellten Stadium niemals einen ganz flüssigen Inhalt gehabt. Das kann man schon einfach dem Umstande entnehmen,

dafs die abgestorbene, sich in toto abhebende Epithelmasse vollkommen regelmässig strahlig gebaut ist und keinerlei Verwerfung der Zellelemente zeigt. Weiter sprechen aber noch folgende Momente dafür. Die retikulierende Degeneration beschränkt sich auf einige ganz kleine Höhlen dicht unter der Hornschicht, welche die Modifikation der nukleären Degeneration aufweisen und am trockenen Schorf noch durch ihre blau gefärbten Körnermassen kenntlich sind. Die Massen der ballonierten Epithelien und nekrobiotischen Epithelstränge werden hier zusammen vertreten durch stark orceingefärbte schollige, in regelmäfsigen Streifen angeordnete, zusammengeschweifste Massen, die von der Mitte der früheren Pockenbasis fächerförmig nach oben ausstrahlen. Dieser stark degenerierte mittlere Bezirk nimmt nur etwa ein Drittel der ganzen Efflorescenz ein; reichlich zwei Drittel entfallen auf den stark ausgebildeten, seitlich anstehenden Pockenkörper, dessen in regelmäfsigen Reihen angeordneten, wohl erhaltenen Kerne ebenso wie sein seitlicher Übergang in die basale Hornschicht der Umgebung seine Herkunft aus einer lediglich ödematösen basalen Hornschicht verraten. Es kann solchen Bildern gegenüber keine Rede davon sein, dafs dieser ganze umfangreiche Pockenkörper durch Abkapselung aus einem der Stachelschicht entstammenden, sekundär verhornten Zellenmaterial entstanden sei. Wäre dem so, so müfste jedenfalls die Körnerschicht der Umgebung beim Übergang auf den Pockenkörper sich wenigstens teilweise aufwärts wenden, um über denselben auszustrahlen, während dieselbe sich entschieden nur abwärts wendet, um unterhalb derselben auszustrahlen. Von anderer Seite her wird dieselbe Thatsache illustriert, indem unterhalb dieser ausstrahlenden Körnerschicht die Reste der Stachelschicht nach dem Centrum zu ein wirkliches, der Stachelschicht entstammendes Ödempolster vorgeschoben haben, welches die Abkapselung einleitet und sich in Struktur und Farbenreaktion ganz wesentlich von dem Pockenkörper, der früheren ödematösen basalen Hornschicht, unterscheidet. Das Centrum der Pockenbasis wird von Epithelresten eingenommen, durch welche Leukocyten in nicht erheblicher Anzahl hindurchtreten, um sich in dem mittleren nekrotischen Bezirk zu verbreiten. Die Cutis, deren Blutgefäfse schon fast wieder normales Kaliber aufweisen, enthält nur sehr wenig Leukocyten.









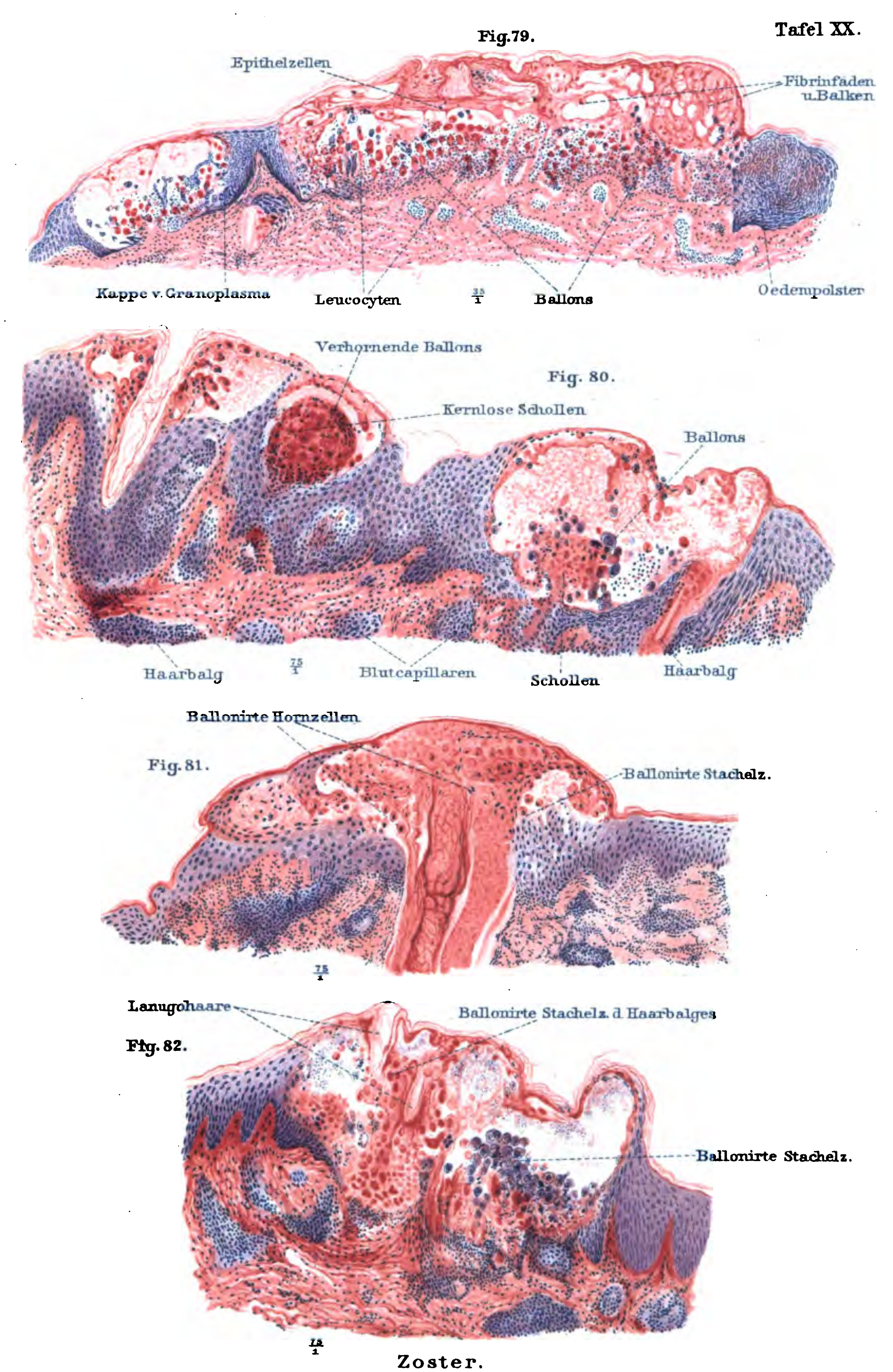
Erythema multiforme vesiculosum

Zoster.

Gummelt del

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).



Zoster.

Gummelt del

Lith Anst Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).

Fig. 83.

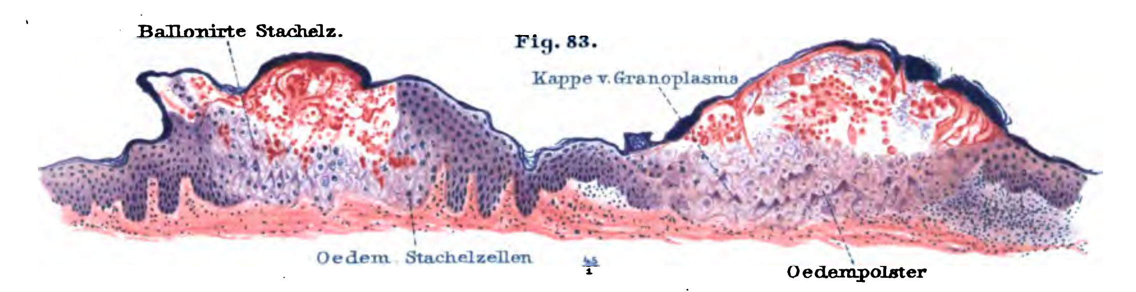


Fig. 84.

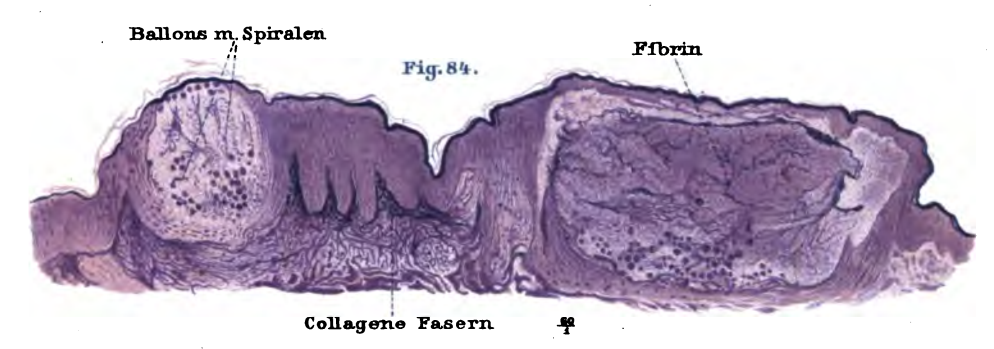


Fig. 85. Fig. 87.

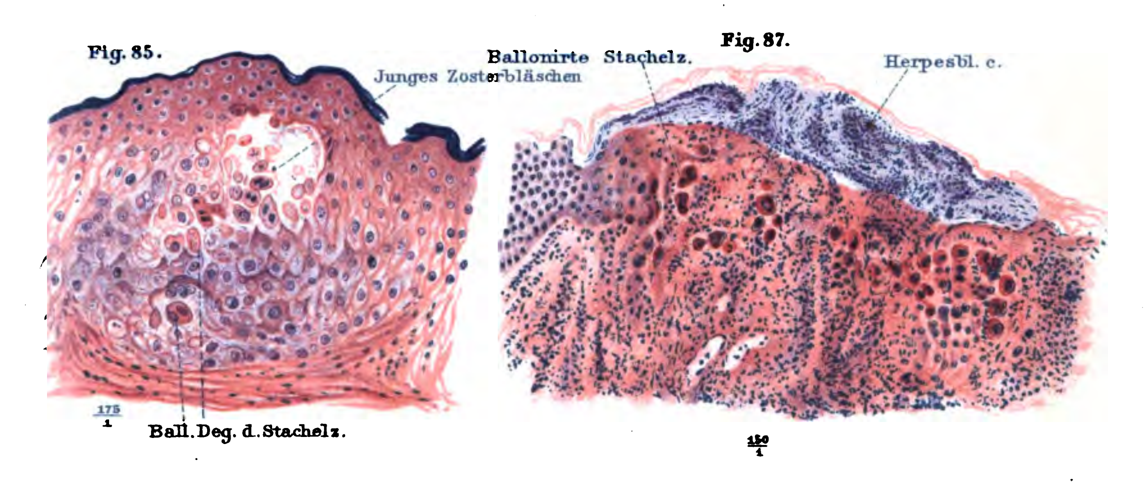
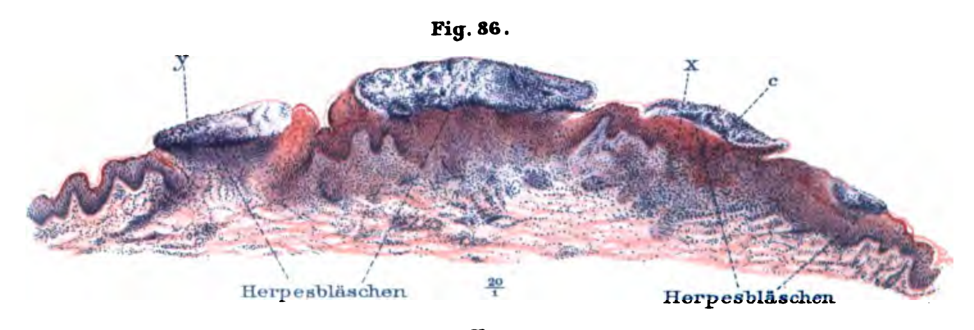


Fig. 86.

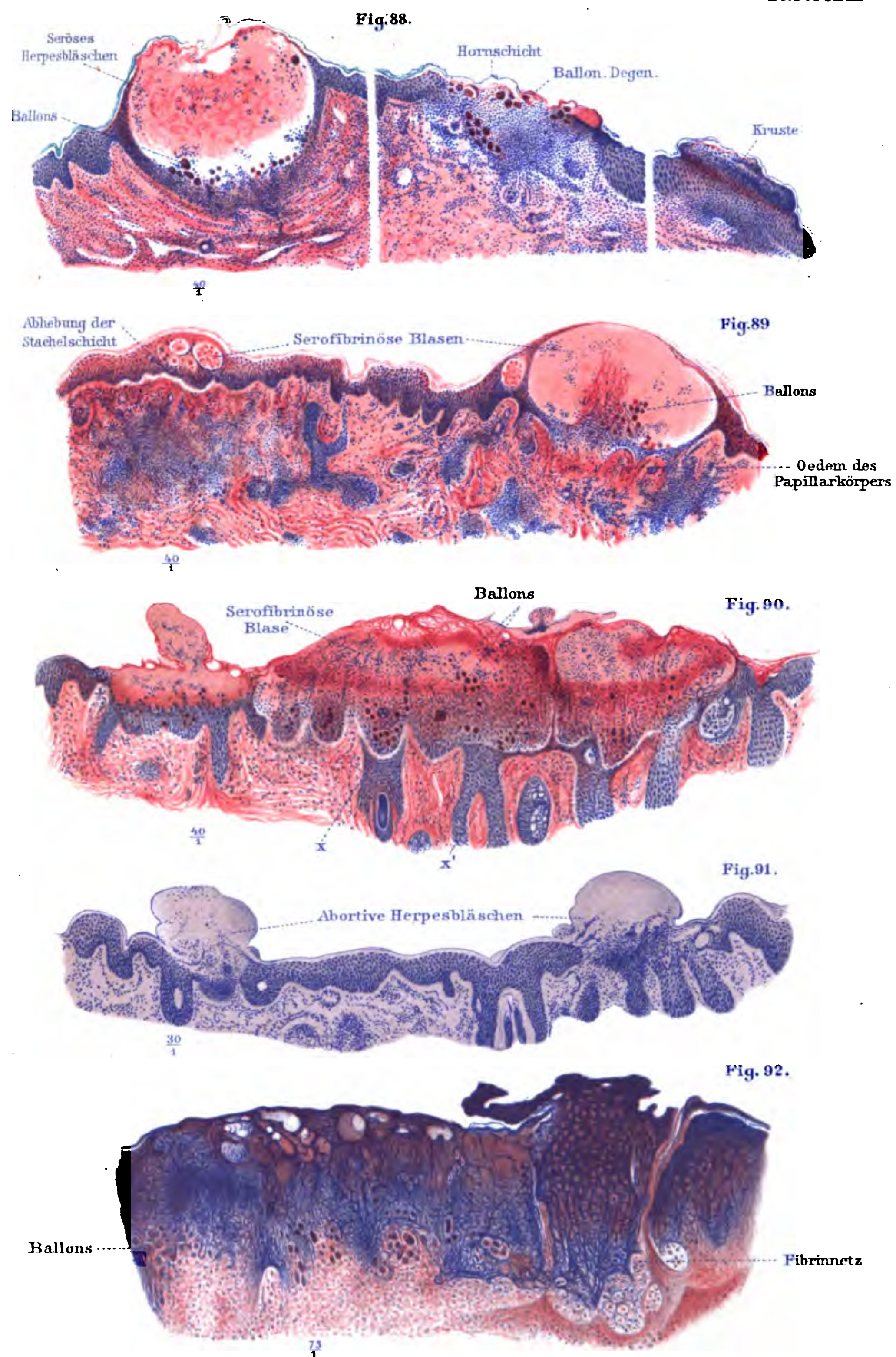


Zoster.
Herpes genitalis

Gummelt del.

Lith Anst Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).



Herpes genitalis - Herpes facialis.

Gummelt del

Lith Anst Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).

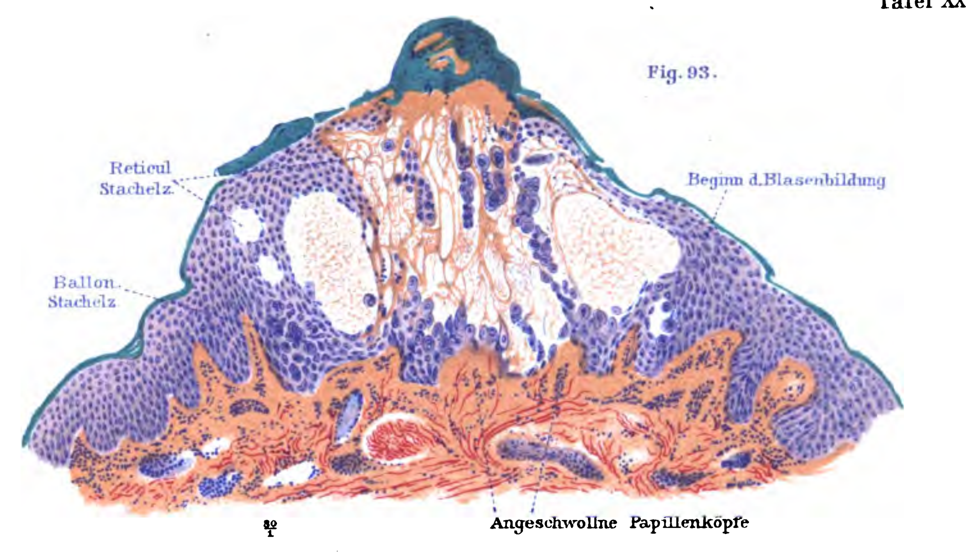


Fig. 94.

500/1 Amitotisch geteilte Kerne

Fig. 97.

Zweikammeriges Varicellenbläschen

Haar

Ballons

50/1

Fig. 95

Ballonirte Riesen Epithelien

200/1

Fig. 96

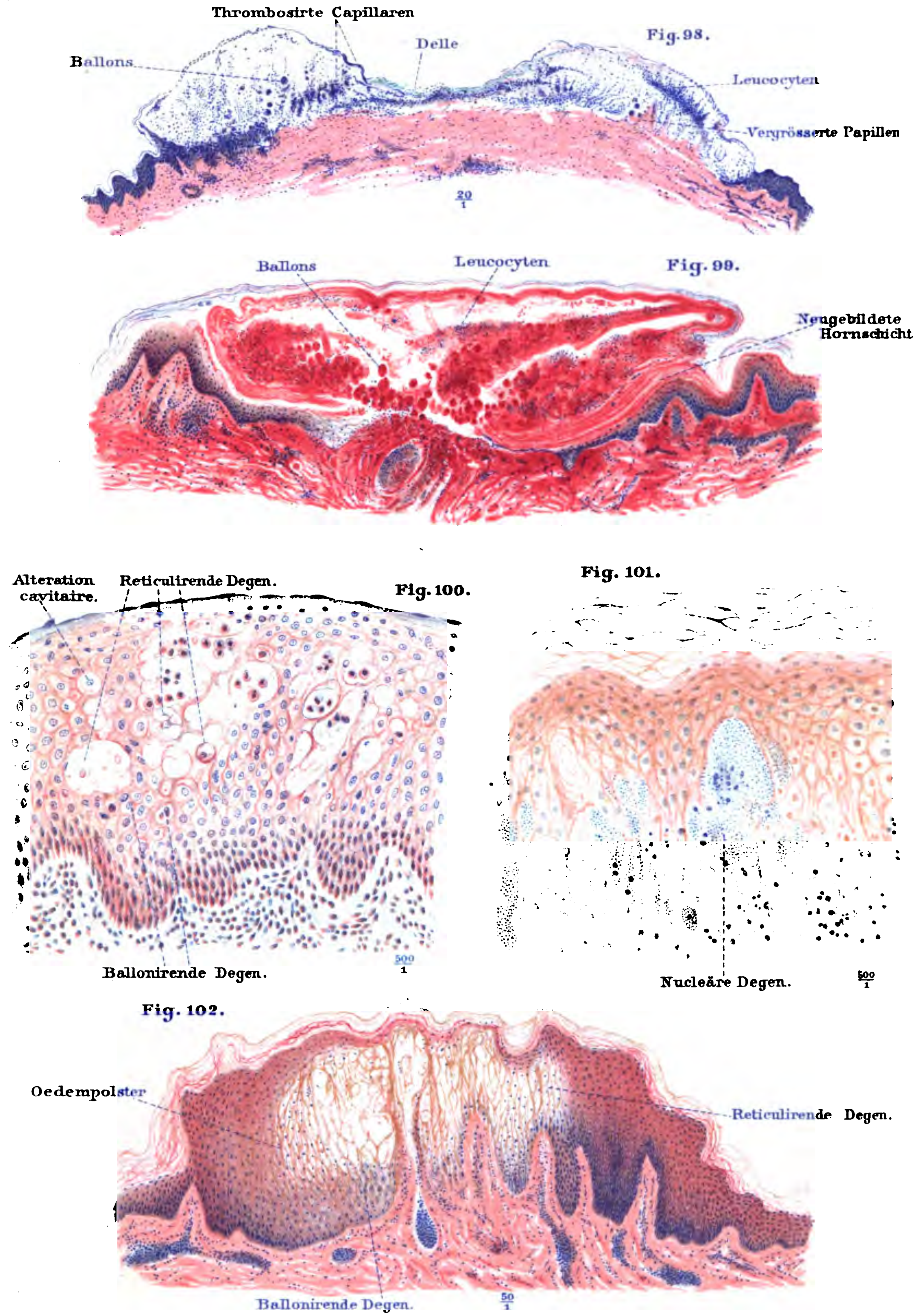
200/1

Varicellen.

Gummelt del

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).

Lith Anst Julius Klinkhardt Leipzig

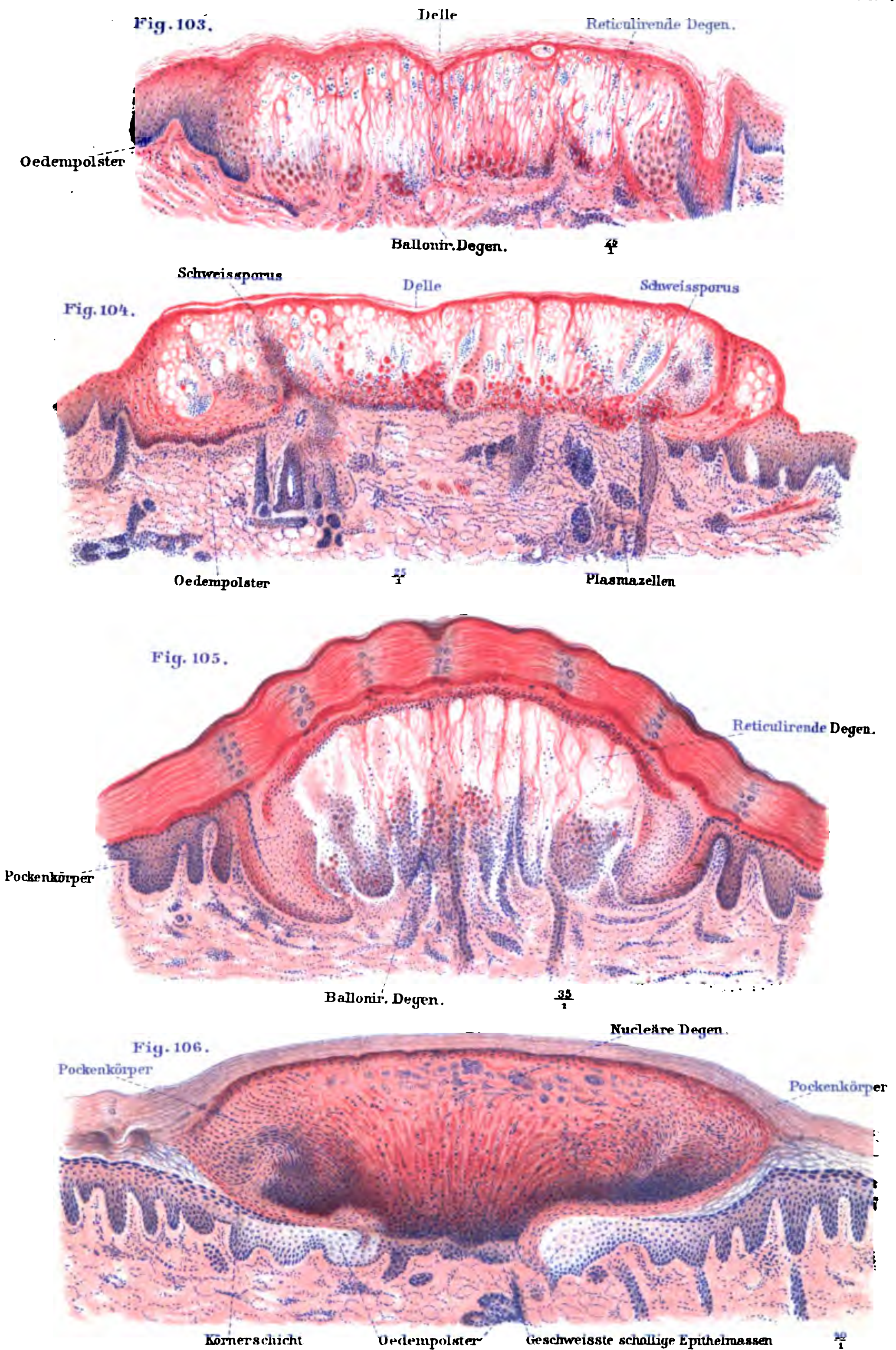


Varicellen
Variola.

Gummelt del

Lith Anst Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).



Variola.

Gummelt del

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von **Leopold Voss** in Hamburg (und Leipzig).

